JUNIOR UNIVERSITY NOV 18 1893 LIBRARY

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

# Die Messung des Blutdrucks am Menschen

## mit Hülfe des v. Basch'schen Sphygmomanometers.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

**Georg Kluge,**

**approb. Arzt.**

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1893.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

# Die Messung des Blutdrucks am Menschen

## mit Hülfe des v. Basch'schen Sphygmomanometers.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

**Georg Kluge,**
approb. Arzt.

KIEL.
Druck von L. Handorff.
1893.

No. 8.
Rektoratsjahr 1893/94.
Referent: Dr. Quincke.
Druck genehmigt:
Völckers, Decan.

Entnommen einer Arbeit, welche vom Verfasser zur Beantwortung der Preis-Aufgabe:

„Die bisher gemachten Bestimmungen des Blutdrucks beim Menschen sollen zusammengestellt, kritisch gesichtet und durch eigene Beobachtungen ergänzt werden“

der medicinischen Fakultät zu Kiel eingereicht und mit dem Neuen Schassischen Preise gekrönt wurde.

Seinen teuren Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

Der Vf.

Der Druck, unter dem sich das Blut in den Gefässen des Menschen befindet, ist schon vor mehreren Jahrzehnten experimentell festgestellt worden.

C. Ludwig und Vierordt geben Fälle an, in denen es möglich war, den Druck unmittelbar an dem in die eröffnete Arterie eingesetzten Druckmesser abzulesen. Der in Ludwig's Lehrbuch der Physiologie mitgeteilte Fall zeigte einen Blutdruck von 120 mm Hg, der Vierordt'sche, von Waldenburg erwähnteFall zeigte einen Blutdruck von 155 mm Hg. Der von Faivre gefundene Wert, welcher in der Brachialarterie festgestellt wurde, ist vielleicht infolge der Verletzung und längeren Krankheit des Versuchsobjectes als etwas zu niedrig anzusehen.

E. Albert,[1]) der an mehreren Personen Messungen vornahm, legte jedesmal vor der Operation — es handelte sich um Amputation des Oberschenkels — peripher an der Operationsstelle die Tibialis antica frei, knapp oberhalb des Sprunggelenks, und liess den Blutdruck in Curvenform aufzeichnen. Die mittleren Druckhöhen schwankten, in fünf Versuchen, zwischen 100 und 160 mm Hg, die pulsatorische Erhöhung der Quecksilbersäule betrug 17—20 mm.

Die gefundenen Thatsachen verlangen unbedingten Glauben, denn es ist gar nicht denkbar, den Druck in einem Röhrensystem sicherer zu erfahren, als es mit dem erwähnten in der Tier-Physiologie gebräuchlichen Druckmesser geschieht; und der Wert

---

[1]) „Einige kymographische Messungen am Menschen". Wiener med. Jahrbücher, Wien 1883.

der Experimente wird auch dadurch erhöht, dass ungemein selten der Fall vorkommt, dass man in die Schlagader eines Menschen ein Manometer einsetzen kann.

Das war auch der Grund, weshalb man auf Methoden sann, welche ohne blutige Eröffnung des Kreislaufs richtige Angaben über den Blutdruck machten. Man construierte teils Apparate, welche den Capillardruck messen sollten, teils solche zur Druckbestimmung in den mittelgrossen und grossen Arterien. In die erstere Categorie gehören diejenigen von Kries,[2]) Marey[3]) Ch. S. Roy und Graham Brown[4]) und Waldenburg[5]), der letztgenannten Absicht dienen die Methoden von Vierordt und v. Basch.

Vierordt wollte den Seitendruck an der nichteröffneten Arterie dadurch annäherungsweise taxieren, dass er die auf der Arterie ruhende Pelotte seines Sphygmographen solange belastete, bis die gegenüberliegenden Gefässwände sich völlig berührten.

Von v. Basch[6]) wurde im Jahre 1880 sein Instrument, Sphygmomanometer genannt, angegeben, und wenn es seit diesem Jahre verschiedene Male, was äussere Form und Handlichkeit, sowie Transportabilität betrifft, modificiert worden ist, so ist es doch in der Hauptsache immer dasselbe geblieben. Es besteht aus zwei Teilen: der Druckpelotte, welche die Arterie auf eine feste Unterlage zu comprimieren hat, und der druckanzeigenden Vorrichtung, früher durch ein mit Quecksilber gefülltes Steigrohr, an den beiden letzten der zahlreichen Modificationen, welche der Apparat durchzumachen hatte, von einem Metallmanometer dargestellt.

Die beiden Teile stehen in Verbindung mit einander durch ein dickwandiges Kautschukrohr; die Übertragung des Druckes

[2]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1875 pg. 69.
[3]) Traveaux du laboratoire etc. 1876.
[4]) Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 13. II. 1878.
[5]) Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. Berlin 1880.
[6]) Siehe hinten das Litteraturverzeichnis.

von der Druckpelotte auf das Manometer geschah früher durch Wasser, in der letzten Zeit erwies sich Luftfüllung als ebenso zuverlässig, aber bedeutend practikabeler.

Die Handhabung des Apparates besteht darin, dass man die Pelotte auf die Arterie aufsetzt und mit ihr dieselbe comprimiert, was natürlich nur gegen eine widerstandleistende Unterlage möglich ist. Man hat nun solange zu comprimieren, bis der Puls distal von der Compressionsstelle verschwunden ist; der Eintritt des Verschwindens beweist, dass die Arterie undurchgängig geworden ist, dass der Aussendruck den arteriellen Innendruck überwunden hat.

v. Basch und Andere haben die verschiedenen Modificationen des Sphygmomanometers daraufhin untersucht, ob sie in der That genau die Zahl anzeigten, die dem arteriellen Drucke entspreche. In die eine Carotis eines Tieres wurde ein Quecksilbermanometer eingebunden, während die andere Carotis freipraepariert, auf ein Brettchen gelegt und durch die Pelotte des Sphygmomanometers comprimiert wurde. Die mit letzterem Verfahren gefundenen Werte stimmten vollständig mit den in der anderen Carotis auf manometrischem Wege gefundenen überein. In dieser Weise ist jeder Apparat am Tiere geprüft worden, ehe er veröffentlicht wurde.

Der Puls hinter der Compressiosstelle wird mit zunehmender Compression immer kleiner, bis er endlich ganz verschwindet. Umgekehrt wird er bei anfänglich starker Compression, welche weit über den Blutdruck hinausgeht, verschwunden sein, und bei allmählichem Nachlass der Compression, erst kaum merkbar, dann nach und nach immer stärker und stärker wieder fühlbar werden.

Um den Moment, in welchem er eben noch existiert, von demjenigen zu unterscheiden, in dem er eben verschwunden ist, um also einen möglichst kleinen Puls noch angezeigt zu erhalten, construirte v. Basch aus einem Korkstückchen und einem Strohhalm einen Fühlhebel.

Er hat ihn später aber wieder aufgegeben; denn er zeigte zwar sehr fein an, gab aber auch zu Täuschungen Anlass, weil er auch andere minimale Bewegungen, zum Beispiel Bewegungen der Sehnen und Pulsationen collateraler Arterien übertrug. Darum empfahl er den Finger zum Pulsfühlen, weil er bei genügender Übung ziemlich feine Pulsbewegungen fühlen lernt, andererseits aber andere als pulsatorische Erschütterungen von den Pulsstössen in der untersuchten Arterie zu unterscheiden weiss. Auch das Röhrensphygmometer von Hérisson und Chelius hat man zum Pulsanzeigen benutzt, und Rabinowitz wandte dasselbe nicht mit der gewöhnlichen Quecksilberfüllung, sondern mit Carminlösung gefüllt an. Die Mehrzahl der Experimentirenden schliesst sich aber doch v. Basch an, und ich möchte hier insbesondere Stricker und Friedreich citieren, weil ihre Ansicht vollkommen der meinigen entspricht. Sie sagen nämlich, das Tastgefühl des Fingers könne soweit eingeübt werden, dass bei fünf auf einander folgenden Messungen der Unterschied zwischen den gewonnenen Werten nur 2—3 mm beträgt. Ähnlich äussern sich Lazarus und Schirmunsky.

Was den Ort der Messung angeht, so kommen verschiedene Arterien in Betracht, Bedingung ist nur, dass sie sich gegen eine feste Unterlage comprimieren lassen. Zahlreiche Messungen, so die anfänglichen — und auch wohl die meisten — von v. Basch, die von Zadeck, Christeller, Lenzman, Rabinowitz, Wetzel, Friedmann, Lehmann, Lazarus und Schirmunsky, Leubuscher, Oertel, Lebedeff und Porochjakow, Kuhe-Wiegandt, Feilchenfeld, Reichmann, Stricker und Friedreich, Frenkel, wurden an der Radialis ausgeführt, wenige an der Temporalis, nämlich die von Eckert, Arnheim, Kaufmann und de Bary, Aptekmann; nur einer, Rabinowitz, versuchte die Brachialis zu Abmessungen zu benutzen.

Daselbst betrug der Blutdruck 20—30 mm mehr, als in der Radialis. Indessen hat die Brachialis oft Abnormitäten, z. B. spaltet sie sich bisweilen an der Achsel und läuft doppelt zum Ellenbogen herab, auch anastomosieren die collaterales art. brachialis u. die art. profunda brachii mit den art. recurrentes der Ulnaris und Radialis.

Ernstlich in Frage kommen somit für die Messungen nur die Art. radialis und die Art. temperalis. Letztere wurde zuerst von Arnheim und Eckert benutzt und dürfte der Radialis vorzuziehen sein. Die Art. radialis verläuft über das Radiusende in der verschiedensten Weise, und ebenso ist der Radius nicht immer eine ebene Fläche; dann will es gar manches Mal nicht gelingen, eine Stelle zu finden, an der man sicher sein kann, dass man die Arterie gegen das Radiusköpfchen andrückt. Ferner läuft sie oft nahe an den Flexorensehnen entlang und verschwindet unter dem Druck der Pelotte in dem Schlitz, welchen Sehnen und Knochen zwischen sich lassen. Dann ist sie gar nicht zu fassen, der Pelottendruck trifft alles andere, Knochen und Sehnen, nur die Arterie nicht.

Die Art. temporalis verhält sich völlig anders: sie liegt auf dem gleichmässigen und glatten Schädelknochen auf, in ihrer Nähe verlaufen keine Sehnen, und Haut- und Unterhautbindegewebe sind gewöhnlich dünn. Demnach ist es unzweifelhaft, dass die an der Temporalis gewonnenen Resultate fehlerfreier sein müssen als die an der Radialis gefundenen.

Um mit dem Sphygmomanometer fehlerfrei zu arbeiten, bedarf es langer Übung und der Bekanntschaft mit gewissen Fehlern, welche der Benutzung des Apparates anhaften, und welche teils durch Übung vermeiden gelernt werden, teils bei der Verwertung der Resultate mit in Rechnung gesetzt werden müssen.

Ich teile alle Fehler, die überhaupt möglich sind, ein in objektive und subjektive, und rechne zu den ersteren diejenigen,

welche durch die Beschaffenheit der Arterienwand, durch die Haut und durch die Lage der Arterie verursacht werden.

Die Arterienwand für sich setzt der comprimierenden Kraft einen Widerstand entgegen, denn sie besitzt — ich nehme immer eine vollkommene Leerheit der Arterie an — eine gewisse Spannung, welche ja die Ursache des Klaffens des ausgeschnittenen Arterienrohres ist.

Nach v. Basch beträgt die Wandspannung bei normalen Arterien frischer Leichname kaum 1 mm Hg, an sclerosierten Arterien nicht viel über 5 mm Hg. Ich habe mich nicht in allen Fällen von einer solchen Kleinheit des Arterienwandwiderstandes überzeugen können. Ich untersuchte gelegentlich die Radiales zweier Arteriosclerotiker; dieselben pulsierten sehr stark, sprangen deutlich über die Haut vor und lagen in günstigster Weise auf glatter knöcherner Unterlage, sodass sie, was ihre Lage anging, gut zu comprimieren gewesen wären. Die 225 mm Hg aber, die mir der Apparat zur Verfügung stellte, hatten keine ersichtliche Wirkung, die Arterien blieben genau so hart und gefüllt wie zuvor. — Ich vermute auch, dass die Arteriosclerose eine grosse Rolle spielte in einem von Kuhe-Wiegandt mitgeteilten Fall. Es wurde einem Patienten, welchem im urämischen Anfall eine Blutentziehung aus der Art. radialis gemacht wurde, bei dieser Gelegenheit das Quecksilbermanometer in die eröffnete Arterie eingesetzt. Während vorher das Sphygmomanometer 280 mm Hg. angezeigt hatte, ergab das Quecksilbermanometer 150 mm. Kuhe-Wiegandt fügt gleichsam erklärend zu, dass starke Arteriosclerose vorgelegen habe.

Wenn auch andere Widerstände, die unten noch ihre Besprechung erfahren werden, einen grossen, meinetwegen auch den grösseren Anteil an der enormen Differenz von 130 mm haben mochten, so werden doch auf Rechnung der Arteriosclerose sicher mehr als 5 mm zu rechnen sein — die v. Basch als das grösste Fehlermaass, welches durch Arteriosclerose über-

haupt bedingt werden könne, ansieht. Für nicht sclerosierte Arterien bleibt indessen die v. Basch'sche Ansicht, dass man die Wandspannung vernachlässigen könne, sicher zu Recht bestehen.

Zum Zweiten verursacht die Haut einen constanten Fehler von 6—7 mm, d. h. zur Compression der freipräparierten Arterie braucht man die erwähnte Kraft weniger, als man zur Compression der von der Haut bedeckten nötig haben würde. v. Basch glaubt nicht, dass dieser Fehler bei verschiedenen Personen wesentlich verschieden sein könne. Denn auch bei Personen mit reichlichem Panniculus und saftiger fettreicher Haut erhielt er bisweilen überraschend niedrige Ablesungen.

Ein sehr variabler Wert wird dagegen geschaffen durch die verschiedene Lage der Arterie. In zahlreichen Fällen liegt die Art. radialis nicht auf dem Capitulum Radii, sondern nach innen davon, und gleitet, wenn sie gedrückt wird, unter die Sehnen der Vorderarmbeuger. In solchen Fällen muss man versuchen, die Hand zu hyperextendieren, dadurch die Sehnen des Vorderarms passiv zu strecken und aus ihnen eine Unterlage für die Radialis herzustellen.

Viele Autoren haben darum bei allen ihren Versuchen die Hand in Hyperextension über ein Gestell oder einen schweren Klotz geschnürt, oder die Patienten eine Hantel halten lassen und die damit belastete Hand über die Kante des Sphygmomanometergestells — grosser Apparat — herabgezerrt.

Endlich kann im Apparat selbst die Möglichkeit falscher Ablesungen begründet liegen — ohne dass deshalb der Apparat fehlerhaft construiert zu sein brauchte. Eine solche Möglichkeit ist bei der neuesten Modifikation des Instrumentes — ich erwähnte schon, dass an die Stelle der Wasserfüllung Luft getreten ist — vorhanden. Ich bemerkte an demselben stets, dass der Nullpunkt vorrückte, wenn ich etwa 10—15 Minuten mit ihm gearbeitet hatte. Der Apparat ist dann in dauernder Berührung mit der

warmen Körperoberfläche des Kranken und ist umschlossen von der feuchtwarmen Luftschicht, welche dicht über der Haut lagert. Folglich wird die im Apparat eingeschlossene Luft erwärmt und ausgedehnt, und, da sie nicht entweichen kann, unter höhere Spannung versetzt. Dieselbe beträgt häufig 5 mm, kann aber auch, wie ich gesehen habe, auf 10 mm erhöht werden. Man hat darum am Ende einer Messung diejenigen mm, um welche der Nullpunkt von seinem anfänglichen Stande vorgerückt ist, von der gefundenen Zahl in Abrechnung zu bringen.

Ausserdem lässt aber die v. Basch'sche Methode Fehler zu, die man als subjektive bezeichnen kann, weil sie von dem Experimentierenden verschuldet werden können.

Dahin gehören: mangelhafte Übung und durch zu langdauerndes Pulsfühlen eingetretene Ermüdung, welche bald das Wiedererscheinen des Pulses nicht rechtzeitig wahrnehmen, bald den zu fühlenden Puls mit dem eigenen verwechseln lässt.

Wichtig ist es auch, den Finger stets dicht hinter der Pelotte, d. h. dicht an der Stelle aufzusetzen, an der die Arterie unter der Pelotte hervorkommt. Fühlt man peripherer, so erhält man kleinere Zahlen, weil die Pulswelle capillarwärts kleiner wird.

Anfänger werden endlich häufig durch den recurrierenden Puls getäuscht, der oft an der Radialis, seltener an der Temporalis vorkommt. Allerdings pflegt es einige Secunden — nach v. Basch bis zu 20 Secunden — zu dauern, bis der Puls aus der Ulnaris durch den Arcus volaris hindurch kommt und in der Radialis erscheint. Geübte, welche rasch untersuchen können, stört er also nicht; man hat es aber trotzdem lange Zeit für vorteilhaft gehalten, durch Riemen, Kautschukschläuche oder Klemmen, welche an dem zur Aufnahme des Vorderarmes bestimmten Stativ angebracht waren, die Ulnaris abzuklemmen.

Um jede Selbsttäuschung zu vermeiden, haben einzelne Autoren noch besondere Vorsichtsmassregeln befolgt. So arbei-

teten z. B. Kaufmann und de Bary zusammen und vermieden so einen Fehler, der etwa dadurch entstehen könnte, dass der Untersucher den wiedererscheinenden Puls fühlen und gleichzeitig ablesen muss. Während der eine von ihnen die Arterie comprimierte, las der andere, der seine ganze Aufmerksamkeit der Sphygmomanometer-Nadel zuwenden konnte, ab. —

Ich halte es für wichtig, dass die Art. Radialis möglichst nahe am Radiusköpfchen comprimiert werde. Schon v. Basch sagt zu dieser Frage: „Wie sehr mit der wechselnden Lage der Arterie der sphygmomanometrische Druck sich ändert, der dieselbe comprimiert, sieht man, wenn man die Radialis an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes und bei verschiedener Spannung der Weichteile oberhalb des Handwurzelgelenkes, d. h. bei verschiedener Handstellung comprimiert".

Sophie Frenkel giebt für diesen Fehler Zahlen: schon eine Verschiebung von 1 cm könne 20 bis 30 mm Differenz machen — und auch ich habe in einem Falle bei wiederholten Versuchen stets ca. 25 mm Hg mehr erhalten, als ich die Pelotte etwa ½ cm centralwärts von der gewöhnlichen Applicationsstelle aufsetzte. Das liegt daran, dass die Arterien, und zwar die Radialis rückwärts von dem unteren Ende des Radius und die Temporalis in der Höhe des Jochbogens noch in Fett und Bindegewebe eingebettet liegen, während sie weiter peripherwärts von diesen Stellen über sich nur Haut und unter sich nur Knochen haben. Man muss deshalb nicht nur den Verlauf der Arterie mit Blaustift auf der Haut markieren, sondern auch eine quere Marke anbringen, auf deren Centrum man die Mitte der Pelotte zu setzen hat. S. Frenkel zog auch ein Kreuz über die Mitte der Pelotte bis zum Rande, um sich darüber orientieren zu können, dass die Höhe der Compressionskappe die Arterie traf. Sie bemerkt zu diesem Punkt mit Recht: „Es ist auffallend, dass in den bisherigen Mitteilungen, namentlich in denen von v. Basch selbst, von ähnlichen Vorsichtsmassregeln nichts berichtet wird".

Ich halte es für nötig, wenn man längere Zeit an einer Stelle misst, sich von Zeit zu Zeit davon zu überzeugen, ob die Arterie nicht unter der Pelotte weggeglitten ist, sowie davon, ob die Pelotte noch genau senkrecht auf die Arterie gedrückt wird. Wird darauf nicht geachtet, so geschieht es leicht, dass der Druck, mit dem man die Arterie treffen will, an der Arterie vorbeigeht und die knöcherne Unterlage trifft, so dass er für uns verloren ist; man erhält dann natürlich zu grosse Werte.

Ich habe nunmehr alle überhaupt möglichen Fehler durchgesprochen und zugleich auf die Vorsichtsmassregeln hingewiesen, welche zum Zwecke exacter Messungen peinlich eingehalten sein wollen. Man muss mit viel Sorgfalt und Aufmerksamkeit zu Wege gehen, man bedarf einer gründlichen Einübung, und auch der Geübte muss die grösste Geduld pflegen!

Das gilt für die Fehler, die ich vorhin als „subjective" bezeichnete; was lehren uns aber die „objectiven", die wir nicht durch Einübung der Methode wegschaffen können?

Der Wandwiderstand beträgt bei allen Menschen nur wenige Millimeter Hg und auch der Hautwiderstand ist bei den meisten Menschen gering und bleibt sich annähernd gleich. Dagegen ist die Lage der Arterie zu ihrer Unterlage einerseits ein sehr wesentlicher Factor, andererseits ist sie bei verschiedenen Menschen ungemein wechselnd. Nehmen wir an, die Arterie unserer Patienten liege auf ziemlich weicher Unterlage, so sind vielleicht 50 mm Hg nötig, um die Arterie so tief zu treiben, dass sie auf einer Widerstand leistenden Unterlage aufliegt. Die 50 mm haben zu nichts Anderem gedient, als Fett, Bindegewebe und Gewebsflüssigkeit nach der Seite zu verdrängen, und den Rest, der nicht von der Unterseite der Arterie zu verdrängen war, so zu comprimieren, dass er eine unnachgiebige Schicht zwischen der knöchernen Unterlage und der Arterie bildet. Von nun an wird erst die Arterie comprimiert, und die Folge ist, dass der Beobachter eine Zahl abliest,

die den Wert des Blutdrucks um 50 mm übertrifft. Der Druckwert, der in der beschriebenen Weise verbraucht wird, ist natürlich bei jeder Person ein anderer. Bei einem anderen Versuchsobjecte gehen vielleicht nur die ersten 10 mm verloren, und der gefundene Zahlenwert überträfe den Blutdruck nur um 10 mm — plus einer Zahl für den Arterienwandwiderstand und den Hautwiderstand. —

Weil eben dieser Factor bei jeder Person sich anders verhält, so darf man die Angaben des Sphygmomanometers nur dann mit einander vergleichen, wenn sie von derselben Person stammen; von verschiedenen Kranken gewonnene Zahlen können nicht mit einander verglichen werden!

Ich citiere hier einige Autoren: Zadek sagt: „In der Bestimmung von Blutdruckschwankungen an demselben Individuum beruht also, meiner Ansicht nach, die Stärke des v. Basch'schen Apparates". Ähnlich äussern sich Lebedeff, Kuhe-Wiegandt und viele Andere, bis in neuester Zeit Kaufmann und de Bary: „Es ist klar, dass die objectiven Fehler bei verschiedenen Individuen nicht gleich gross sind, und es ist deshalb nicht thunlich, die Resultate der Untersuchungen bei verschiedenen Individuen ohne Weiteres unter einander zu vergleichen".

Nochmals sei darauf hingewiesen: Den wirklichen Blutdruck erfahren wir nie; Differenzen dagegen, welche sich zwischen wiederholten, an sich natürlich fehlerfreien Messungen herausstellen, entsprechen genau ebenso grossen Druckschwankungen im Innern der Arterie.

Vor die Wahl gestellt, welche Arterie ich vorziehen sollte, entschied ich mich für die Temporalis. Man ist stets sicher, diese Arterie zwischen Pelotte und Knochen zu bekommen, und wenn auch nicht am Jochbogen, wo sie noch stärker ist, so doch wenig peripherer auf der Temporalis-Schuppe. Die Radialarterie eignet sich dagegen bei sicher der Hälfte aller Menschen nicht

zum Messen des Druckes, insofern als sie nicht gegen den Radius zu drücken ist, sondern unter den Sehnen verschwindet, und sich der Compression entzieht. — Zudem kann man an der Radialis nicht so genau ablesen wie an der Temporalis. Untersucht man an ersterer, so findet man in der Mehrzahl der Fälle eine Zone von etwa 10 mm Umfang, innerhalb deren man nicht sagen kann, ob der Puls noch da oder schon weggedrückt ist. An der Temporalis kann man fast ohne Ausnahme auf 2—3 mm genau ablesen. Ich glaube auch zu wissen, worin dieser Unterschied seinen Grund hat. Vermutlich ist es das am Unterarm reichlich entwickelte Fettpolster und Unterhautgewebe, durch welches hindurch der tastende Finger nicht so feine Unterschiede wahrzunehmen vermag wie durch die zarte und schlaffe Bedeckung der Temporalarterie.

Wie gross der Blutdruck sei, kann nach dem früher Gesagten durch unser Sphygmomanometer gar nicht beantwortet werden. Wir wissen ja, dass die Zahl, welche wir von ihm ablesen, ausser dem Blutdruck noch eine Druckgrösse einschliesst, welche wir einigermassen taxieren, aber nie genau bestimmen können. Der Einfachheit halber will ich indessen für die sphygmomanometrischen Ablesungen kurz den Ausdruck „Blutdruck" gebrauchen, und mir der Incorrectheit, welche ich dabei begehe, bewusst bleiben. — Bei gesunden Menschen gab der Apparat meistens Zahlen zwischen 135 und 165 an der Radialis, nur selten wurden Abweichungen nach oben und unten von diesem Mittel entdeckt.

Während der Blutdruck, wie wir oben kurz erwähnten, im Alter höher wird durch krankhafte Complicationen von Seiten des Herzens und der Gefässe, treffen wir in der Jugend auf sehr niedrigen Blutdruck. Zadek fand bei einem gut genährten Knaben von 4½ Jahren 44 mm, einem mässig genährten Knaben von 10 Jahren 56 mm, bei einem gut genährten von 16½ Jahren 100 mm in der Radialis. Alexandra Eckert

stellt den Satz auf: „Je jünger, kürzer und leichter ein Kind, desto kleiner ist der Blutdruck.“ Aus einer beigedruckten Tabelle greife ich folgende Zahlen heraus:

| Alter | Körperlänge | Blutdruck mm | |
|---|---|---|---|
| | | rechts | links |
| 2 Jahr | 74—81 cm | 95 | 99,5 |
| 7 „ | 105—107 cm | 109 | 111,5 |
| 13 „ | 124—133 cm | 112 | 114 |

Mädchen hatten niedrigeren Blutdruck als gleichalterige Knaben, allerdings waren sie auch kürzer und leichter.

v. Basch sagt 1887, also 7 Jahre nach seiner ersten Veröffentlichung, nachdem er unzweifelhaft eine ungemeine Geschicklichkeit und Sicherheit in der Ausübung der Methode wie kein anderer gewonnen hatte, dass man an der Temporalis Werte zwischen 90 und 120, an der Radialis solche zwischen 110 und 160 erhalte. Wegen der Vertrautheit ihres Urhebers mit der Methode dürfen wir uns auf seine Angaben wohl am meisten verlassen und diese Werte als die Norm ansehen. Damit stimmen die Resultate Christellers und Zadeks annähernd überein, die der A. Eckert erscheinen aber bei weitem zu hoch. Es ist mir unmöglich, die Eckertschen Zahlen für richtig zu halten, so lange ich keinen Grund habe, an der Glaubwürdigkeit des ungeheuren Materials zu zweifeln, welches v. Basch für die in Rede stehende Lehre aufweisen kann.

Auch spätere Beobachter konnten nie so hohe Zahlen finden. Kaufmann und de Bary zum Beispiel sehen einen bei einer Nephritis gefundenen Wert von 120 mm — an der Temporalis — als einen sehr hohen an und nennen einen solchen von 50 bis 70 mm, wie sie ihn in 19 Fällen an der Temporalis erwachsener Personen zu constatieren Gelegenheit hatten, normal. Desgleichen bewegen sich die Zahlen von

Reichmann, an Erwachsenen aufgenommen, in dieser Höhe. Wenn Alexandra Eckert bei einem 7 jährigen Kinde an der Temporalis 109 bis 111 mm erhalten haben will, so habe ich im Gegensatz dazu ca. 30 mal meine kleine achtjährige Nichte, ein gesundes und kräftiges Kind, gemessen, habe dabei die Versuchsbedingungen in manigfacher Weise abgeändert und doch nie Blutdruckwerte über 50, vielmehr gewöhnlich 35—45 mm erhalten.

Meine 36 Jahre alte Schwester zeigte 55—60 mm, mein 65 jähriger Vater — soviel ich finden kann, ohne Arteriosclerose und ohne Herzhypertrophie — in ungefähr 30 Sitzungen ein Mittel von 60—65 mm Druck in der Temporalis. Ich darf wohl hier anfügen, dass ich auch auf Grund meiner Krankenuntersuchungen zu der Ansicht gekommen bin, dass der Blutdruck Erwachsener selten die Zahl 100 — an der Temporalis — überschreitet. Wenn dies auch ausnahmsweise einmal vorkommen mag, so muss doch die Ansicht, als ob alle Kinder einen so hohen Blutdruck haben sollten, wie A. Eckert uns durch ihre Tabellen zu erweisen sucht, nach allen Erfahrungen der Beobachter als falsch bezeichnet werden.

Es darf nicht auffallen, dass die Art. radialis Werte zwischen 110 und 160 mm zeigt, der Druck in der Temporalis sich dagegen um 50—70 mm geringer erweist. Der Unterschied zwischen den Druckhöhen in beiden Arterien ist natürlich kein so gewaltiger; die Differenz kommt vermutlich dadurch zu Stande, dass an der Hand die Haut und das Unterhautbindegewebe stärker entwickelt zu sein pflegen als an der Schläfe. Es geht an der Radialis ein grösseres Druckquantum für die Verdrängung und Compression des Gewebes verloren als über der Temporalis. —

Die Tagescurve des Blutdrucks, die man dadurch gewinnt, dass man 6—10 Messungen über die Tagesstunden verteilt, soll einen ähnlichen Verlauf zeigen, wie das Verhalten der Puls-

frequenz, die Harnstoff- und die Kohlensäure-Ausscheidung. Sie erhebt sich im Laufe des Nachmittags unabhängig von der Mittagsmahlzeit und sinkt in den meisten Fällen bereits gegen Abend; die Steigerung beträgt gewöhnlich 8—15 mm Hg. Ich habe mich nicht von diesem Vorgang überzeugen können.

Eigene Beobachtung an einem achtjährigen Kinde Else S.:

| Zeit | rechte Tempor. | Zeit | rechte Tempor. | Zeit | rechte Tempor. Arterie |
|---|---|---|---|---|---|
| **22.VIII.92.** | | **23.VIII.92.** | | **25.VIII.92.** | |
| 8 Mgs. | 45. | 1/2 8 Mgs. | 48. | 8 Mgs. | 44; 46. |
| 10 Mgs. | 44; 43. | 10 Vm. | 46. | | |
| 12 1/2 Mitt. | 48; 48. | | | 12 1/2 Nm. | 43. |
| 2 Nm. *) | 46; 48. | 2 1/2 Nm. *) | 40. | 1 1/2 Nm. *) | 42. |
| 5 1/2 Nm. | 43; 45; 44. | 7 1/2 Nm. | 48; 49; 50. | 7 1/2 Nm. | 43; 45. |
| 9 Abends. | 45. | | | | |
| **26.VIII.92.** | | **27.VIII.92.** | | **28.VIII.92.** | |
| 7 1/2 Vm. | 46; 47. | 8 1/2 Mgs. | 43; 44. | 8 1/4 Mgs. | 42; 43. |
| 10 Vm. | 47; 46. | | | 11 1/2 Vm. | 46. |
| 12 1/4 Mitt. | 46. | | | | |
| | | 1 1/4 Nm. | 48. | | |
| 3 Nm. *) | 48; 46. | 1 3/4 Nm. *) | 48; 49. | 3 1/4 Nm. *) | 40; 43. |
| | | 4 Nm. | 42; 43. | | |
| 6 3/4 Nm. | 48; 45. | | | 6 1/4 Nm. | 43. |

Oft hebt sich die Pulsfrequenz dem Blutdruck conform. — Untersucht man den Blutdruck eines Gesunden Tag für Tag, so bemerkt man kaum Schwankungen — man muss natürlich stets dieselbe Tagesstunde wählen —; der Blutdruck des Gesunden ist also eine ziemlich constante Grösse.

Nach der Hauptmahlzeit pflegt der Blutdruck um 10 bis 20 mm erhöht zu sein. (Zadek). —

* = nach vorheriger Mittagsmahlzeit.

Mässige Körperbewegung steigert den Blutdruck meist um 10—20 mm, selten sogar um 30 mm. Ausser von Zadek wird dieses auch von Friedmann berichtet: dieser sah durch 15 Minuten dauernde Gymnastik den Blutdruck um 5—12—16 mm Hg in die Höhe gehen. Es ist dies einer der leichtesten und dankbarsten Versuche, welcher stets gelingt und zu dem man nur einen gutwilligen Freund und ein Paar Hanteln nötig hat.

Oertel berichtet über 6 Bergbesteigungen. Bei den ersten derselben war der Anstieg des Blutdrucks bedeutender, bei der letzten betrug er nur noch 10 mm, trotzdem dass diese Bergbesteigung beschwerlicher als alle vorangegangenen gewesen war. Diese Verminderung der von Seiten des Blutdrucks erfolgenden Reaction führt Oertel auf die allmählich eingetretene Gewöhnung zurück. „Mit der Zunahme des Blutdrucks tritt zugleich durch Erregung der depressorischen Nerven eine Erweiterung der Gefässe ein unter Abnahme der Arterienwandspannung und Verminderung der Blutmenge im arteriellen System". Die Blutdruckzunahme kann verursacht sein durch erhöhte Thätigkeit des Herzens oder durch Erhöhung der Widerstände in den Gefässen. Oertel glaubt, dass der Herzmuskel zu kräftigen Contractionen angeregt werde — also die erstere von beiden Möglichkeiten —, und sieht demgemäss in der compensatorischen Abnahme der Arterienwandspannung und Erweiterung der Arterien eine Erleichterung für das durch das Bergsteigen zu der höheren Thätigkeit angeregte Herz.

An meiner fast 8 Jahre alten Nichte machte ich folgende Beobachtung:

Blutdruck

Morgens 8 Uhr . . . . . 50; 49.

Um neun Uhr wurde aufgebrochen und nach $^3/_4$ stündigem Spaziergang über einige mässig hohe Berge zeigte sich — bei ziemlich hoher Lufttemperatur: (24. Juni) —

$9^3/_4$ Uhr . . . . . 38; 37/40.

darauf wurde eine Stunde lang gleichmässig und ohne Übereilung weiter gestiegen, und der Blutdruck betrug

um $10^3/_4$ Uhr . . . . . 32; 32.

Hierauf wurde der Gipfel des Berges — es mochten etwa noch 100 Meter sein, so rasch wie möglich erklommen; oben ergab die Messung . . . . . 43; 44; 44.

Nachmittags um 4 Uhr, nachdem also ungefähr 4 Stunden der Ruhe der morgendlichen Anstrengung gefolgt waren, zeigte sich

4 Uhr Nachm. . . . . 45.

8 Uhr „ . . . . . 46; 45.

Die Erschlaffung der Wandungen des Arteriensystems, welche Oertel erst nach wiederholten anstrengenden Bergbesteigungen an sich bemerkte, trat also bei dem zarten Kinde schon nach einem $^3/_4$ stündigen Spaziergang durch bergiges Terrain ein. Im weiteren Verlaufe trat sie noch deutlicher hervor; und in dem weit gewordenen Gefässsystem kam dann mit einem Mal eine ziemlich starke, nämlich den dritten Teil der bisherigen betragende Zunahme der Spannung zu Stande, als das Herz durch das forcierte Ersteigen des Berggipfels zu kräftigerer Thätigkeit angeregt wurde.

Über die Wirkung der Gymnastik und der Bäder, welche den Bewegungen analog wirken, werde ich unter den therapeutischen Eingriffen berichten.

In Übereinstimmung mit den eben ausgeführten Thatsachen befindet sich eine Mitteilung Bramwell's;[7]) derselbe führt aus, dass bei sich ausbildenden Athleten eine arterielle Hypertension Platz greife, welche nach Aufgabe des Berufs zurückgehe. Bramwell leitet aus dieser Erscheinung die auch von vielen Andern vertretene Lehre ab, dass Gefäss- und Herzhypertrophie

---

[7]) J. P. Bramwell. An Hyperarterial tension, causation and treatment. Edinb. Journ. March. 1888.

auch allein durch Widerstände, ohne entzündliche Degeneration der Gewebe oder Blutalterationen entstehen könne.

Man hat nach verschiedenen Ursachen für dieses Verhalten des Blutdrucks bei körperlichen Bewegungen gesucht, man hat bald das Herz, bald die Gefässe desselben angeschuldigt; beweisen aber lässt sich keine dieser Theorieen, und ich würde mich unnützerweise mit ihnen aufhalten.

Schapiro bestätigte die von Marey schon gemachte Angabe, dass der Blutdruck im Liegen höher sei als im Stehen. Gründlicher widmete sich diesen Untersuchungen Friedmann, indem er den Übergang

I. aus dem Sitzen in Liegen,

II. aus Stehen in Liegen und

III. aus Stehen in Sitzen untersuchte.

Als Beispiel für die erste aus 22 Versuchen bestehende Gruppe führe ich hier an $^{113}/_{120}$, $^{118}/_{125}$, $^{114}/_{122}$, $^{135}/_{143}$ mm, wobei die linksstehende Zahl für das Sitzen, die unten rechts stehende für den Blutdruck im Liegen gelten soll. Von der zweiten Gruppe von 29 Versuchen seien mitgeteilt $^{95}/_{115}$, $^{145}/_{160}$ und $^{124}/_{136}$; in der dritten Serie von 16 Beobachtungen kamen Differenzen vor von $^{124}/_{128}$, $^{145}/_{150}$. Demnach ist der Blutdruck am niedrigsten im Stehen, höher im Sitzen, im Liegen am höchsten.

Diese Beobachtungen widersprechen scheinbar den Resultaten, zu denen E. Albert kam, als er, wie ich schon oben einmal erwähnte, das Manometer in die eröffnete Arterie einsetzte. Der Blutdruck in der Art. poplitea erhob sich nämlich regelmässig, wenn der Oberleib des narkotisierten Kranken erhoben wurde, wenn also die sitzende Lage künstlich hergestellt wurde. Albert leitet hieraus noch keinen unbedingten Widerspruch mit den früheren Angaben her. Denn es könnten bei dem passiven Aufgerichtetwerden des Körpers die Baucheinge

weide gedrückt werden und einen Teil ihres Blutes dem rechten Herzen abgeben. Alsdann würde das arterielle System voller und der Blutdruck höher.

Nebenbei bemerkt, wendet Albert dasselbe mechanische Princip zur Erklärung des niedrigen Blutdrucks im Stehen an. Nach seiner Ansicht sammelt sich soviel Blut in den Venen der unteren Extremitäten an, dass der arterielle Druck in der Radialis abnehmen muss.

Die Drucksteigerung, die er beim Erheben des Körpers bekam, betrug 10—20 mm und dauerte solange, als der Kranke in der erhobenen Stellung gehalten wurde.

Sophie Frenkel vermutet, dass der Schmerz den Blutdruck steigere und führt auf Schmerzwirkung die raschen Blutdrucksteigerungen zurück, welche Christeller nach Ergotin-Subcutaninjectionen erhielt, da sie selbst, als sie an anästhetischen Körperstellen injicierte, die Blutdruck steigernde Wirkung des Mittels erst nach 1—2 Stunden sah. Auf Schmerz bezieht ferner Aptekmann die 5 bis 6 mm, um die er bei der Galvanisation des Herzens abnorm erregbarer Individuen den Blutdruck in die Höhe gehen sah.

Lenzmann zeigte an 5 Experimenten, dass beim Valsalva der Blutdruck herabgesetzt wird, während er nach dem Ablauf der exspiratorischen Pressung über die Norm steigt. Wenn die Pressung allein auf mechanischem Wege wirken wollte, so müsste man am Anfange des Valsalva'schen Versuches eine Blutdrucksteigerung erwarten, weil das Blut aus den Lungenvenen nach dem linken Atrium ausgepresst wird, erst später müsste der Blutdruck sinken wegen des erschwerten Zuflusses des Blutes zum rechten Herzen, der Stauung im venösen System und der geringeren Speisung des linken Ventrikels.

Da nun aber in allen 5 Versuchen sich zeigte, dass schon binnen der ersten 5 Secunden — ein einziger Versuch wurde nämlich auf 25 Secunden ausgedehnt — der Blutdruck gesunken

war, so können die mechanischen Vorgänge nicht das Ursächliche gewesen sein, es müssen nervöse Einflüsse die Hauptrolle gespielt haben, und offenbar ist, wie Hering und Sommerbrodt schon früher gelehrt haben, der sinkende Tonus der Arterien Schuld an dem Sinken des Blutdrucks.

Nach dem Valsalva'schen Versuche ist der Blutdruck über die Norm erhöht, denn das zurückgestaute Blut überflutet jetzt den Lungenkreislauf und das linke Herz.

Da im Nervus laryngeus superior wie inferior pressorische Fasern verlaufen, so lässt sich erwarten, dass Husten eine Verengerung der Arterien macht. Dass man am Tiere etwas darauf Bezügliches beobachtet hätte, ist mir nicht bekannt. In der That sah aber Albert, als er an seinen Patienten vor der Operation den Blutdruck mit Quecksilbermanometer bestimmte, dass 2 Hustenstösse eine Druckerhöhung herbeiführten, welche er auf 20—30 mm taxierte.

Ich machte eine Beobachtung an einer Frau, welche wegen Lungentuberculose im Krankenhause lag, ausserdem aber ein compensiertes Vitium cordis hatte.

Hier ist die Beobachtung:

28. VI. Morgens $8^{50}$ Puls 92, Temperatur 36,6.
Druck in der linken Radialis 90; 95 mm.
Unmittelbar nach sehr anstrengenden Hustenstössen 135/140 mm.
Nach 10 Minuten las ich wieder ab. . . . . 90 mm.

Bei der hier geschehenen enormen Zunahme des Druckes kann man die Annahme, dass das System des Vasomotoren in diesem Falle besonders erregbar gewesen sei, nicht von der Hand weisen.

Bei dem Vorgange des Hustens kommen drei Factoren in Betracht, welche den Blutdruck erfahrungsgemäss beeinflussen. Steigernd wirkt der mechanische Coefficient des Hustenstosses; d. h. durch die exspiratorische Pressung wird auf mechanischem Wege Blut in das Körpergefässsystem getrieben. Auf nervösem Wege dagegen kommt durch den Hustenstoss eine Erschlaffung

der Arterien zu Stande. Von diesen beiden Factoren ist der letztere, wie wir bei der Besprechung des Valsalva sahen, der stärkere, und wenn weiter nichts auf den Blutdruck wirkte, stände die Theorie mit dem Experiment in Widerspruch. Wir können sie aber mit ihm in Einklang bringen. Denn es kommt noch ein dritter hinzu, dem ich den ausschlaggebenden Einfluss zuschreiben möchte, das ist der Reiz, der auf die Larynxschleimhaut einwirkt. Meist wird er die Ursache des Hustens sein, oft ist er auch die Folge desselben, z. B. des ohne primären Reiz, rein willkürlich hervorgerufenen Hustens. Zur Kehlkopfschleimhaut verläuft aber der N. laryngeus superior, und die Physiologie lehrt, dass in den beiden Laryngei pressorische Fasern verlaufen, welche gereizt die Arterienbahn reflectorisch verengern und so den Blutdruck steigern. Ihre Erregung muss die Ursache sein für die beim Husten zu beobachtende Drucksteigerung.

Kuhe-Wiegandt führt gelegentlich seiner Entfieberungsversuche — welche unten besprochen werden — eine Blutdruckerniedrigung von 15 mm darauf zurück, dass die Kranke nach dem gereichten Kairin Erbrechen bekommen habe. Diese Beobachtung würde stimmen zu der Thatsache, dass die mit dem Sphygmographen gewonnene Pulscurve während des Erbrechens Zeichen niedriger Spannung zu erkennen giebt.

Die Entbindung hat nach Lebedeff und Porochjakow keinen Einfluss auf den Blutdruck, während er im Wochenbett sehr niedrig ist. — Vor ihm hatte Blot[8]) im Einverständnisse mit Marey die Pulsverlangsamung, welche für das Wochenbett so charakteristisch ist, auf Grund seiner sphygmographischen Messungen durch Erhöhung des Blutdrucks erklärt, während Fritsch[9]) die Puls-

[8]) Du relentissement du pouls dans l' état puerperal. Bullet. de l' académie imperiale de médicine 1862—63 T. XXVIII p. 926.

[9]) Bemerkungen zur Pathol. und Phys. des Circulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. f. Gynäc. 1875 Bd. VIII.

curven der Wöchnerinnen fast identisch fand mit den Pulscurven, die er an Erbrechenden und Collabierten erhielt, und demgemäss verminderte arterielle Spannung annahm. Zu letzterer Ansicht hätten also die genannten Versuche Beweise geliefert.

Für Klappenfehler, insbesondere solche, welche sich im Stadium der Compensation befinden, schien die exacte und auf experimenteller Basis beruhende Prüfung der arteriellen Spannung im Interesse definitiver Klarstellung recht nötig zu sein. Die gewöhnliche Lehre äussert sich dahin, dass bei der Mitralinsufficienz die Füllung und Spannung des Arteriensystems annähernd normal und der Radialpuls von der Norm etwa gleichkommender Stärke und Spannung bleibe; bei ausgeprägter Mitralstenose beobachte man schwachen und kleinen Puls, weil ein geringeres Blutquantum in die Aorta geworfen werde, während die Lungencapillaren, das rechte Herz und die Körpervenen damit überfüllt seien. — Aortenstenose macht, wie im Strümpell zu lesen steht, einen kleinen Puls „die Arterie fühlt sich contrahiert, hart an.“ Die Aorteninsufficienz macht zwar colossale pulsatorische Spannungsunterschiede, und sicher wird der Druck durch das Hineinwerfen der abnormen Blutmenge ebenso abnorm in die Höhe getrieben, wie er durch ihr rasches Zurückströmen abnorm tief sinkt; es ist aber völlig ungewiss, wie der mittlere Blutdruck sich gestaltet.

Im Stadium der Incompensation haben wir, wie Traube zuerst auf Grund der Symptome, vor allem aber der Obductionsbefunde angenommen hat, bei allen Herzfehlern ein Sinken des arteriellen Druckes zu erwarten.

Auch Cohnheim schliesst, dass aus der geringen Speisung der Aorta und der Rückstauung des Blutes im rechten Herzen und Venensystem, wie dieselbe durch das Versagen der Herzkraft bedingt wird, Erniedrigung des arteriellen Mitteldruckes und Steigen des mittleren Venendruckes resultieren müsse.

Diese klinischen Lehren liegen aber insofern nicht auf genügend fester Grundlage, als sie nur das verschiedene Verhalten des Herzens zu ihrem Ausgangspunkt genommen haben, während sie die anderen Momente, welche gleichfalls den Blutdruck bestimmen, ganz bei Seite lassen. Warum sollte nicht das Mehr oder Weniger der Gesamtblutmenge und eine grössere oder geringere Weite des Arteriensystems hier ebenso gut eine Rolle spielen wie überall, wo es sich um die Beurteilung des mutmasslichen Blutdruckes handelt!

Auch bei Myocarditis würde in analoger Weise der Zunahme der Herzdegeneration und dem Eintritte der Incompensation ein Sinken des Blutdruckes nebenherlaufen.

Von der fettigen Degeneration des Herzens dagegen ist es bekannt, dass sie in ungemein starkem Masse bestehen kann ohne jede Symptome, dass der Puls regelmässig und ziemlich kräftig dabei sein kann.

Aufgabe des Sphygmomanometers war es, den teils durch Überlegungen und Obductionsbefunde, teils durch die Schätzung des pulsfühlenden Fingers gewonnenen Anschauungen durch Zahlenwerte solidere Basis zu verschaffen.

Christeller untersuchte 7 vitia cordis — und kam zu dem Resultat, dass bei compensierten Mitralfehlern der Blutdruck 70 bis 80 bis 100 mm betrug, also keineswegs unter der allgemeinen Norm lag. Ein Fall mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens zeigte 140 mm; Arteriosclerose mit Herzhypertrophie gab einen Blutdruck von 135 bis 190 mm.

v. Basch beobachtete im Jahre 1881 bei 2 Arteriosclerosen jedesmal 140 mm, sonst aber bei zahlreichen Arteriosclerosen hohe Blutdruckwerte. Er bezieht diese hohen Zahlen auf complicierende Herzhypertrophie, während er die zwei niederen Werte — jene 140 mm — auf Altersschwäche zurückzuführen geneigt ist. Er glaubt, dass sein Apparat gerade dazu im Stande ist, die Fälle von Arteriosclerosen mit consecutiver Herzhyper-

trophie von denen zu sondern, welche davon frei sind, oder welche gar durch eine fettige Degeneration des Herzens complicirt sind. Indessen habe ich bereits gezeigt, dass Arteriosclerose sehr hohe Arterienspannung machen kann trotz Mangels einer Herzhypertrophie. Es bleibt dann nur offen, ob dieser hohe Durchwert durch einen erhöhten Tonus der Arterien — was ich in den ausgeprägten Fällen der Erkrankung für ganz undenkbar halte — verursacht wird, oder ob er durch die Starre der Arterienwandung vorgetäuscht wird; das letztere ist das Plausibelere.

Vier Mitralfehler, von v. Basch mitgeteilt, zeigten einen Druck von 100—120 mm, zwei Aorteninsufficienzen dagegen 160—190 mm Hg. Leider hat v. Basch weiter keine Versuchstabellen der Veröffentlichung übergeben, nach eigener Angabe hatte er aber schon 1883 ca. tausend Fälle gemessen. Er überzeugte sich im Laufe der jahrelang fortgesetzten Messungen, dass in Fällen von ausgezeichnet compensierten Herzfehlern der Druck sehr niedrig sein kann, während er umgekehrt bei ausgesprochener Compensationsstörung nicht selten zu übernormaler Höhe ansteigt! Er ist der Meinung, dass die Compensationsstörungen verschiedener Natur sind. Unter bestimmten Bedingungen geschieht es, dass das Steigen des Blutdruckes im Venensystem, welches Traube für alle Compensationsstörungen verlangt, ein Gegengewicht findet im Sinken des arteriellen Druckes; dann finden wir also niedrigen Blutdruck in den Arterien. Aber auch ein Steigen des arteriellen Druckes kann vorkommen trotz der Stauung und höheren Spannung im Venensystem. So erklärt sich v. Basch seine Resultate, welche sich dahin zusammenfassen lassen, dass er bei Compensationsstörungen hohen, bisweilen auch niederen Blutdruck beobachtete.

Es mögen hier noch vergleichshalber 3 Herzfehlerversuche, von Stricker und Friedreich mitgeteilt, Erwähnung finden.

Der erste, eine Aorteninsufficienz, war compensiert, der zweite, Mitralinsufficienz mit Aortenstenose, mässig compensiert, und der dritte, Mitralinsufficienz und -Stenose, hochgradig incompensiert.

Der I. Fall hatte — an der Radialis — bei einer Pulsfrequenz von 85 einen Blutdruck von $^{120}/_{125}$ mm

Der II. Fall bei 94 Schlägen „ von 110 mm

Der III. „ „ 79 „ „ von $^{78}/_{80}$ mm

Functionelle Herzerkrankungen, wie Stenocardie, Asthma cardiale etc. waren Gegenstand sehr sorgfältiger Untersuchungen v. Basch's, ohne dass indessen wichtige Besonderheiten dabei zu Tage kamen.

Das dürften alle Beobachtungen sein, welche man an Herzkranken in Bezug auf unser Thema gemacht hat. Leider haben sie alle miteinander nur einen höchst zweifelhaften Wert; sie leiden alle daran, dass sie an verschiedenen Individuen aufgenommen sind und dass man die einzelnen Werte daher nicht zu einem Vergleich untereinander benutzen darf.

Denn wir wissen ja nie, welchen Bruchteil des gefundenen Messungswertes wir in jedem einzelnen Falle auf die Fehler, welche durch die bei jeder Person verschiedene Lage der Arterie, ferner durch die verschiedene Dicke der Wand des Gefässes und die des Fettpolsters verschieden ausfallen, rechnen dürfen, und wieviel für den intraarteriellen Druck übrig bleibt. Mehr Gewissheit würden wir erhalten, wenn wir z. B. die Übergänge aus dem gesunden Zustande zum Herzfehler, und aus der Compensation in die Incompensation beobachten könnten. Dann hätten wir Gelegenheit, an einer Person die etwaigen Differenzen, welche mit der Änderung des Zustandes zu Tage treten würden, zu verfolgen. Leider bieten die Krankenhäuser dazu wenig Gelegenheit, weil die Patienten meistens erst mit ausgebildetem Herzfehler oder noch öfter mit schon bestehender Incompensation in

das Krankenhaus zu gehen pflegen, bei einigermassen leidlichem Wohlbefinden aber schleunigst wieder verschwinden, um bei wieder eintretender Verschlechterung des Zustandes vielleicht ein anderes Krankenhaus aufzusuchen.

Gegen die Versuche mit functionellen Herzerkrankungen ist speciell noch etwas einzuwenden, es ist die Art und Weise zu bemängeln, in welcher v. Basch schlussfolgert. Aus dem Vorhandensein einer bestimmten Blutdruckhöhe schliesst er allein auf ein gewisses Verhalten des Herzens, während er an ursächliche Beziehungen von Seiten der Vasomotoren nicht denkt.

Den Herzleiden schliesse ich die anderen bis jetzt auf ihr Verhalten zum Blutdruck untersuchten Krankheitszustände an.

Christeller berichtet von zwei Nephritides chronicae, combiniert mit Herzhypertrophie und Arteriosclerose. Sie zeigten 150—190 mm, also übernormalen Druck, während uncomplicierte chronische Nephritis-Fälle normale Zahlen ergaben. v. Basch untersuchte 5 Morbos Brighti; bei zweien zeigte sich erhöhte Spannung, dreimal fehlte dieselbe.

Kaufmann und de Bary massen an 5 Nephritides acutae und beobachteten während der ersten fieberhaft verlaufenden Tage des Spitalaufenthaltes an der Temporalis 110—120 mm, eine Zahl, die in der ersten Woche der Behandlung auf $^{110}/_{100}$ mm herunterging, in der zweiten Woche auf $^{90}/_{80}$ mm und in der Reconvalescenz nur 60—70 mm betrug. Der Blutdruck zeigte sich unabhängig von der Pulsfrequenz, er blieb bei einem ungemein erregbaren Patienten auf $^{60}/_{70}$ mm, gleichgültig, ob das Herz 72 oder 112 Schläge in einer Minute ausführte. —

Bei stärkerer Venosität des Blutes wird nach physiologischen Experimenten das Centrum der Vasomotoren erregt, sodass sich nun alle Arterien zusammenziehen, ein Vorgang, dessen Folge ist, dass das Venensystem und das Herz von Blut strotzen und letzteres anschwillt. v. Basch konnte sphygmomanometrisch feststellen, dass in der That Dyspnoe bei Herzkranken Erhöhung

des Druckes machte durch den Reiz des dyspnoischen Blutes auf die contractilen Gebiete der Gefässe, insbesondere der Unterleibsgefässe.

Auch Lazarus und Schirmunsky konnten Ähnliches beobachten bei Gelegenheit eines Experimentes im pneumatischen Cabinet. Als die Luftverdünnung auf ½ Athmosphäre angelangt war, stellte sich in zwei Fällen Dyspnoe ein und dementsprechend stieg der Blutdruck weit über die Höhe zu Beginn des Versuches.

Das Symptomenbild des Collapses verfolgte mit dem Sphygmomanometer zuerst Christeller bei einem Patienten, bei dem eben die Punction eines pleuritischen Exsudates gemacht war; der Blutdruck sank um 20 mm.

Oertel teilt eine sehr anstrengende Bergbesteigung mit, nach der er eine ausgesprochene Dichrotie beobachtete, die nach den geltenden Anschauungen einem Sinken des Blutdrucks gleich sein würde. Offenbar handelte es sich um einen dem Collaps nahekommenden Ermüdungszustand. Leider hat er dabei das Sphygmomanometer nicht angewendet.

Vor und während der Agonie sah v. Basch Blutdruckzahlen von 95, ja 60 mm an der Radialis. Ein anderes Mal konnte er binnen einer halben Stunde einen Abfall von 140 auf 122 constatieren.

Schon 6 Stunden vor dem Exitus fand Rabinowitz bei Pneumonia crouposa, dass der Blutdruck, der wenige Stunden vorher 130 mm betragen hatte, auf 110 abgesunken war.

Auch bei chronischen Krankheiten hat v. Basch den Versuch gemacht, hinsichtlich des Blutdrucks Besonderheiten zu eruiren; bei Anämie, Chlorose, Tuberculose, „Verdauungs und Resorptionsstörungen“, sowie „in Fällen, in denen aus Coprostase, Venenerweiterungen und Varicocelen auf Plethora abdominalis zu schliessen war“, fand er niedere Blutdruckwerte. Solche Beobachtungen haben, wie oben schon ausgeführt wurde, wenig Wert, wenn sie an den verschiedensten Per-

sonen angestellt sind. Sollen aber nur Versuche an derselben Person verwertet werden, so dürfte ihre Zahl bei der Chronicität der genannten Krankheiten recht gering ausfallen.

Über Bleiintoxication teilt Christeller zwei anscheinend recht wertvolle Beobachtungen mit, wertvoll deswegen, weil die Senkung respective vorherbestehende Höhe des Blutdrucks so eclatant in Erscheinung tritt und ferner, weil sie der eben aufgestellten Forderung, an je einer Person gewonnen zu sein, entsprechen. Anfänglich fand er in beiden Fällen hohen Blutdruck, nämlich 150 bzw. 170 mm an der Radialis. Derselbe sank in der Reconvalescenz auf 110 resp. 130 mm. Nephritis war in dem einen Falle auszuschliessen, in dem andern bestand sie, aber ohne Herzhypertrophie. —

A. Cramer veröffentlichte im Anfang des Jahres 1892 eine Arbeit, betitelt „Über das Verhalten des Blutdrucks während der Angst der Melancholischen." Mit dem Auftreten und Ansteigen der Angst pflegte auch der Blutdruck anzusteigen. Er erklärt dies Ereignis durch Annahme einer Gefässcontraction, welche einen weiten Umfang haben müsse. Er citiert ferner Mosso, welcher schon längst behauptet habe, dass bei Furcht und überhaupt bei Gemütsbewegungen stets automatische Contraction der Blutgefässe stattfinde. —

Ich habe noch zwei eigene Beobachtungen diesem Abschnitte meiner Arbeit anzufügen.

Die eine betrifft einen gesunden Herrn von 64 Jahren. Ich wusste durch zahlreiche Messungen, dass sein Blutdruck in der Temporalis 60 bis 65 mm zu betragen pflegte. Eines Abends fand ich zu meiner Verwunderung nur 35/38. Ich glaubte einen Fehler begangen zu haben, kam aber auch bei wiederholten Messungen nicht über 38 mm hinaus. — Am andern Morgen erfuhr ich, dass er in der Nacht mehrere Male erbrochen und in den Morgenstunden dünnen Stuhl entleert hatte. Am Nachmittage wurden die Stühle zahlreich und wässrig. Zog ich

noch die Hitze der vergangenen Woche in Betracht, so genügten die Symptome, um mich die Diagnose auf Brechruhr mit Sicherheit stellen zu lassen. Uns interessiert hier aber nur das Verhalten des Blutdrucks; dasselbe nimmt sich in Form einer Tabelle folgendermassen aus:

| Zeit | Blutdruck in der rechten Temp. | Bemerkungen |
|---|---|---|
| 28.VII. Mitt. 2 Uhr | 58/60 | Halbschlaf. |
| 29. VII. Mgs. $6^1/_2$ | 58/57/58 | Halbschlaf. |
| Mitt $2^1/_2$ | 60/62 | |
| Abds. $9^1/_2$ | 35/38/36/38 | Auf dem Sopha liegend. |
| 30. VII. Mgs. Therapie: Diät. | 41/43/40/42 | Nachts Erbrechen, Mgs. Durchfall. Vm. 2 mal dünnflüssiger Stuhl, Mattigkeit. |
| Mitt. $1^1/_2$ | 65/62/65 | Auf dem Sopha, in leichtem Schlaf. Nachm. Reiswasserstühle, Ermattung. |
| 31. VII. Vm. 10 | 60/62 | Keine Stühle mehr. |

Auffällig ist, dass die enorme Senkung des Blutdrucks schon ca. 4 Stunden vor dem Eintritt der gewöhnlichen Cholera nostras-Symptome constatiert werden konnte; sowie dass sie am Ende des Anfalles, ja sogar schon auf seiner Höhe, zu einer Zeit, wo die körperliche Schwäche im Zunehmen begriffen ist, einem normalen Blutdruck Platz macht.

Zweite Beobachtung. Der Werftarbeiter W. Espenhahn, 60 Jahre alt, wurde wegen der Folgen von chronischem Alcoholismus am 5. VII. 92 in die Klinik aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Es besteht psychische Erregung, Tremor der Glieder, Verstärkung der Muskel- und Sehnenreflexe, in den ersten Tagen nach der Aufnahme auch morgendliches Erbrechen. Im Urin eine Spur von Eiweiss.

Die Temporalarterie ist als dicker mässig harter Strang fühlbar.

Gleich am folgenden Tage begann ich die Messungen. Wegen der Atheromatose konnte ich nur auf 10—5 mm genau ablesen; ich benutzte den vorderen Ast der Temporalis der rechten Seite.

| Zeit | Blutdruck | Pulsfrequenz | Therapie |
|---|---|---|---|
| 5. VII. 92 Abds. | | 84 -104 | Chloral. hydrat. 2,0 |
| 6 VII Mgs. 9 | 120/115/120/120 | 76 | |
| Abds. | | | |
| 8. VII. Mgs. 9 | 130/135 | 64 | Chloral. hydrat. 1,0 |
| 9. VII. Mgs. 8¾ | 130/140/135/140 | 76 | |
| Abds. 7 | 160/160 | 72 | Ausserdem vom 6. VII. an täglich Kal. bromat. u. Bäder. |
| 11. VII. Mgs. 9 | 165/170/168 | 64 | |
| 16. VII. Mgs. 9½ | 170/165/170 | 64. 70 | |

Man sieht, dass der Blutdruck vom ersten bis zum fünften Tage des Spitalaufenthaltes steigt bis zu der Höhe von 170 mm, auf der er sich dann erhält. Leider lässt sich nicht entscheiden, ob dieser Vorgang nur die Reaction auf die ärztlicherseits verordneten beruhigenden Nervenmittel ist: dann hätte man sich zu denken, dass der vorher vielleicht normale Blutdruck erst am 5. VII. so niedrig wurde, und dass der nun erfolgende Anstieg nichts Anderes bedeutete, als die Rückkehr zum normalen Verhalten, welches dadurch ermöglicht wurde, dass der Körper oder wenigstens die Vasomotoren sich an die ihnen vordem fremde Giftwirkung gewöhnten, — oder ob die Wiederkehr der durch den Alcohol ehedem geschwächten Herzkraft oder des Arterienwandtonus das wirksame Agens dargestellt hat.

Durch den Fieberprocess scheinen sämtliche Factoren, welche den Blutdruck, der im arteriellen System herrscht, bestimmen,

modificiert zu werden. Zunächst nimmt man an, dass die Zunahme der Blutwärme nicht nur die Schlagfolge des Herzens beschleunigt, sondern auch die physiologischer Weise bestehende Erregung der Herzganglien, wahrscheinlich nach einer vorangegangenen, kurzdauernden Reizung, herabsetzt und damit zu seiner Ermüdung beiträgt.

Der Effect der erhöhten Blutwärme tritt um so deutlicher zu Tage, je länger das Fieber zu wirken Gelegenheit hat.

Verminderte Herzenergie hat jedenfalls Verminderung des Blutdrucks zur Folge, ihr Einfluss auf ihn kann indessen nur dann rein zu Tage treten, wenn das Strombett des arteriellen Systems in allen seinen Teilen gleich weit bleibt. Das ist aber nicht der Fall; vielmehr spricht die blutlose Haut, welche während des Froststadiums zu beobachten ist, dafür, dass die vermehrte Blutwärme auch das Vasomotorencentrum erregt hat; von ihm aus erfolgt die Verengerung des colossalen Gefässgebietes, welches die Haut beherbergt.

Mit dem Beginn des Hitzestadiums pflegt eine allgemeine Erweiterung der Hautgefässe Platz zu greifen; und die Verbreiterung des Strombettes ist erst recht für die Periode des Temperaturabfalles characteristisch und kenntlich an der geröteten saftreichen Haut.

Freilich kann aus der Erweiterung der sichtbaren Hautgefässe noch nicht ohne Weiteres auf die Weite aller Gefässe geschlossen werden, im Gegenteil, die Mehrzahl kann kontrahiert sein. Es braucht hier nur an die Versuche erinnert zu werden, welche im Heidenhain'schen Laboratorium ausgeführt wurden: Wenn das verlängerte Mark reflectorisch gereizt wurde, so contrahierten sich die Gefässe, aber die Gefässgebiete der Haut und der Muskeln nahmen an dieser Verengerung nicht nur nicht Teil, sondern wurden während der Reizung von einer grösseren Menge Blutes durchströmt, als bei nicht gereizter Medulla oblongata. Immerhin bewies die Erhöhung des Carotidendruckes, dass das abweichende

Verhalten der Haut- und Muskel-Gefässe nicht das Übergewicht bekommen hatte. Es kann also, um zu unserem Thema zurückzukehren, aus dem alleinigen Bekanntsein des Weitezustandes der Hautgefässe noch keine auf Gewissheit Anspruch machen wollende Schlussfolgerung für die Höhe des Blutdruckes gezogen werden.

Ausser der Herzkraft und der Gefässweite kommt als drittes Moment die Menge des Inhalts des Gefässsystems für die Grösse des arteriellen Druckes in Frage.

Denken wir uns, zwei Individuen hätten ein genau gleichweites Gefässsystem, so würde in demjenigen der höhere Druck herrschen, in welchem die grössere Blutmasse enthalten wäre. Wie sich aber der Gefässinhalt im Fieber ändert, ist sehr ungewiss. Zwar ist es eine alte Beobachtung, dass der Fiebernde grosser Wassermengen durch die Haut und Lunge verlustig geht, aber andererseits wird bekanntlich von den Nieren viel weniger Flüssigkeit, als es normaler Weise der Fall ist, ausgeschieden. Neuerdings ist Arnheim[10]) durch Zahlen unserer Vorstellung über die Grösse der Hautperspiration zu Hülfe gekommen. Er fand z. B. an einem Recurrenskranken, welcher bei 36,9° C. nur 2,059 g Wasser pro cbcm Luft in 3 Minuten ausgeschieden hatte, — Regnault'sches Condensationshygrometer — bei einer Temperatur von 40° C. eine Hautperspiration von 3,972 g. Bei Gelegenheit eines anderen Fieberanfalles: bei 37° C. nur 1,879 g, bei 40° dagegen 3,781 g Wasser. Ob aber das Plus an Wasser, welches die Haut abgiebt, grösser ist als das Minus, welches im Urin an der gewöhnlichen Menge fehlt, ist bis jetzt meines Wissens unbekannt; Arnheim speciell hat die Urinmengen und das Wasser, welches mit dem Kot und der ausgeathmeten Luft den Körper verlässt, ausser Acht gelassen. Der Durst, unter dem die Fiebernden zu leiden haben, spricht dafür, dass im Körper ein beständiges Deficit an Flüssigkeit vorhanden ist.

[10]) Zeitschrift für klin. Medicin. Band V. 1882 Seite 384 etc.

Wenn ein anhaltender Flüssigkeitsverlust im Fieber erfolgt, so erfolgt er aus dem Gefässsysteme, wenigstens in letzter Instanz, und wird eine Verminderung des Druckes zur Folge haben.

Man wende gegen diese Behauptung nicht ein, dass das Tierexperiment die vollkommene Bedeutungslosigkeit der Blutverminderung für den Blutdruck erwiesen habe. Allerdings kann man Hunden bis zu 1/4 der normalen Blutmenge entziehen, ohne dass der Blutdruck in den Arterien dauernd sinkt; aber einerseits fand diese Beobachtung am Menschen nicht ihre Bestätigung, andererseits darf man vermuten, — wenn man das an Tieren gewonnene Gesetz auch anerkennt — dass es die dyspnoische oder anämische Reizung der Medulla oblongata war, die eine derartige Contraction der Arterien herbeiführte, dass eine Druckdifferenz nicht zu stande kam. Die Fiebertemperatur entzieht dagegen dem Körper nur Wasser, keine Sauerstoffträger, und somit kann keine dyspnoische Erregung der Vasomotoren eintreten. —

Die Vorgänge im circulatorischen System characterisieren sich also im Verlaufe des Fiebers etwa so:

Im Froststadium ist die Herzthätigkeit anfänglich verstärkt, die Gefässe — wenigstens mit Sicherheit die Hautgefässe, sind contrahiert, der Gefässinhalt bleibt unverändert.

Im Hitzestadium geht der Dauer des Fiebers parallel ein Sinken der Herzkraft, unter vorwiegendem Weitsein der Gefässe und vielleicht unter verringerter Gefässfüllung.

Dasselbe gilt für die Periode der Entfieberung in noch höherem Grade, weil hier insbesondere der kritische Wasserverlust durch seine Reichlichkeit imponiert.

Dementsprechend hätte man: mit dem Eintritt des Fiebers eine Steigerung des arteriellen Druckes zu erwarten — wenn nicht eine Erschlaffung unbekannter Gefässgebiete das Übergewicht erhält —, im Verlaufe des Fiebers aber bis zu seinem Ende niedrigeren Blutdruck; weiterhin ist zu vermuten,

dass er sich im Verlaufe der Reconvalescenz wieder hebt, nachdem das Herz dem schwächenden Einflusse des Fiebers entzogen ist. —

Man hat Tiere auf verschiedene Weise in einen fiebernden oder doch fieberähnlichen Zustand versetzt und an ihnen den Blutdruck bestimmt. Paschutin und Senator[11]) setzten das Tier in den Wärmekasten und constatierten Blutdruckerhöhung, Fick[12]) dagegen, der das Blut in der Carotis erwärmte, sah nichts von einer Druckänderung. Durch Injection von faulendem Blute oder Eiter haben verschiedene Autoren[13]) Fieber hervorgebracht und Herabsetzung des Blutdruckes beobachtet. Indessen ist es doch Liebermeister und Cohnheim[14]) — und gewiss noch manchem Unbefangenen — zweifelhaft, ob bei der letzteren Categorie von Experimenten die Druckänderung von der Wärmesteigerung abgeleitet werden darf, oder ob nicht vielmehr das Fäulnisgift als Specificum das Herz schwächt.

Nach Pepsininjectionen beobachtete Rosenstein[15]) Blutdrucksteigerung. —

Man hat ferner Sphygmogramme von fiebernden Menschen aufgenommen und dabei in übereinstimmendster Weise das Bild der Dichrotie erhalten; d. h. die Rückstosselevation war an dem katacroten Teile des Pulsbildes tiefer getreten und höher geworden, während die Elasticitätselevationen verschwanden. Während aber Traube[16]) diese Veränderung des Fieberpulses als Zeichen einer vermehrten Triebkraft des Herzens deutete,

---

[11]) Archiv für Anat. und Physiol. 1883 Suppl. Bd.

[12]) Pflügers Archiv Bd. V.

[13]) Hueter: Allg. Chirurgie. Leipzig 73. Cohnheim: Allg. Pathol. Bd. I. S. 86. (II. Auflage). Berns: Virchow's Archiv Bd. 69. Zadek: siehe Litt. Verzeichnis.

[14]) Allg. Pathologie, II. Bd.

[15]) Inaug. Dissert. Leipzig 1883.

[16]) Gesammelte Abhandelungen Band III.

mithin eine Erhöhung des Blutdrucks annahm, wurde diese Deutung von Riegel[17]) widerlegt, und im Gegenteil nachgewiesen, dass die Dichrotie auf einer primären Erschlaffung der Arterienwände beruhe, dieselbe also unabhängig vom Verhalten des Herzens ist.

Stets fand Riegel gleich mit Eintritt der Temperaturerhöhung und parallel mit derselben diese Herabsetzung der Gefässspannung, mithin Erniedrigung des Blutdrucks.

Liebermeister,[18]) welcher, wie Reichmann[19]) sagt, wohl nur nach seiner Erfahrung im Pulsfühlen geurteilt hat, behauptet, dass erst bei längerdauerndem Fieber der Blutdruck sinke, infolge der Schwächung des Herzens und der Erschlaffung der Arterienmusculatur.

Cohnheim[20]) sagt, dass bei vorher gesunden und kräftigen Menschen in acutfieberhaften Krankheiten und in den ersten Tagen eines länger dauernden Fiebers der Puls gross und voll und von beträchtlicher Spannung zu sein pflege, dagegen bei etlichen anderen Fieberkrankheiten, so insbesondere den septischen und pyaemischen, sowie in den späteren Stadien aller protrahierten Fieber sei der Puls weich, schlaff, leicht unterdrückbar. —

Das dürfte der Stand der Frage gewesen sein, ehe das Sphygmomanometer erfunden war.

Mit der Hülfe des letzteren haben zahlreiche Autoren den Blutdruck im Fieber geprüft, teils ohne, teils mit gleichzeitiger Application des Sphygmographen. So zahlreich aber die Arbeiten, so verschieden erscheinen auf den ersten Blick die Resultate.

Zadek fand, dass „der Blutdruck im Hitzestadium mehr oder weniger gleichmässig mit der Eigenwärme und der Pulsfrequenz steigt, dagegen im Schweissstadium, und zwar schneller

---

[17]) Berliner klin. Wochenschrift, Jahrgang 1880 No. 35.

[18]) Pathologie und Therapie des Fiebers 1875.

[19]) Siehe Litteratur-Verzeichnis.

[20]) Allg. Pathologie II. Band.

als die Eigenwärme und die Pulsfrequenz, bedeutend absinkt". Bei Intermittens entsprach einem Abfall der Temperatur um 4° C., und der Pulsfrequenz um 30 bis 40 Schläge eine Abnahme des Blutdrucks um 30—40 mm. Ähnliches beobachtete er an Recurrensfällen, nur zwei Patienten zeigten hier bei niederer Temperatur hohen und bei hoher niedrigeren Blutdruck.

Auch an 3 Pneumonikern beobachtete er, das Temperatur, Pulsfrequenz und Blutdruck in übereinstimmendster Weise fielen, die Temperatur um 4° C., der Puls um 30—40 Schläge und der Blutdruck — immer in der Radialis — um 30—40 mm Hg (!?). Noch schlagender erscheinen aber seine Typhusfälle für die Erhebung des Blutdrucks im Fieber zu sprechen, denn er wandte 6 mal Bäder zur Entfieberung dabei an, deren Temperatur 18° R. betrug, und sah, dass mit der Temperatur der Blutdruck herabging. Dies erregt um so mehr Erstaunen, als die Ansicht der meisten in diesem Punkte Sachverständigen dahin gehen dürfte, dass kalte Bäder drucksteigernd wirken. Indessen wird über kurz oder lang allemal der Zeitpunkt eintreten, wo die erhöhte Spannung wieder nachlässt, ja vielleicht einem Sinken des Druckes unter die Norm Platz macht.

Am Schlusse der Arbeit kommt Zadek zu dem Satze: „Das Fieber als solches, welches ein vorher gesundes Individuum befällt, wirkt blutdrucksteigernd".

v. Basch beobachtete bei einer Scarlatina Steigen des Blutdrucks im Fieber. Bei einem Erysipel sah er den Druck rasch fallen, während die Entfieberung vor sich ging.

Bei einem Typhus fall constatierte er einen im ganzen recht niedrigen Druck, derselbe schwankte hin und her zwischen 104 und 125 mm, er zeigte, wie v. Basch sich ausdrückt, einen Mangel an Beharrungsvermögen. Bei einer leichten Intermittens stieg die Temperatur von 38,0 auf 38,5, der Blutdruck aber zu gleicher Zeit von 115 auf 143. Es erscheint mir denn doch ge-

wagt, so ausgeprägte Druckdifferenzen auf so geringe Temperaturunterschiede zurückführen zu wollen. — v. Basch aber sagt weiter: „Die Beobachtung des Blutdrucks sagt uns hier also“ — nämlich nach der Krise — „nach dem Weichen des Fiebers aus über die Einbusse, welche der Körper durch dasselbe erlitten hat.“ „Während des Ansteigens der Temperatur scheinen Bedingungen vorzuliegen, die das Bestreben haben, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Während längerer Dauer der hohen Temperatur scheinen diese Bedingungen sich zu ändern oder anderen zu weichen, die auf den Blutdruck in entgegengesetzter Weise wirken.“

v. Basch wirft dann noch die Frage auf, ob der Temperaturreiz als solcher die Drucksteigerung mache. Er glaubt es nicht; in einem Falle, in welchem zu einer Angina noch Erysipel hinzutrat, stieg die Temperatur nur von 37,2 auf 37,5° C., während der Blutdruck von 130 auf 160 mm heraufging.

Rabinowitz beobachtete bei einer Intermittens Parallelismus zwischen Temperatur, Pulsfrequenz und Arterienspannung; im Fieber nahm die Temperatur um 1,2°, die Pulsfrequenz um 8 Schläge und die Arterienspannung um 14 mm zu, bei der Entfieberung sank die Temperatur um 4°, die Frequenz um 34 Schläge, und die arterielle Spannung um 24 mm.

Arnheim beobachtete in 5 Recurrensfällen ein Steigen des Blutdrucks in fast jeder Fieberperiode, ein Sinken in den ersten Tagen der Apyrexie und ein Wiederansteigen in den folgenden Tagen der Reconvalescenz. Häufig ging das Ansteigen des Blutdrucks dem Steigen der Temperatur voran, ebenso das Sinken des Blutdrucks der Krise um 12 bis 24 Stunden. Auch 7 Typhusfälle liessen Ähnliches erkennen: Im Fieber war der Blutdruck erhöht, er sank in der Defervescenz unter die Norm und kehrte in der Reconvalescenz rasch zur Norm zurück. v. Basch bemerkt dazu: „Diese Beobachtungen lehren, dass der Blutdruck weit früher das Eintreten der Krisis ankündigt

als die Temperaturmessung. Wenn sich diese Angaben bestätigten, so wären dieselben, wie leicht einzusehen, von hoher prognostischer, also practischer Bedeutung."

Alexandra Eckert untersuchte 20 Fiebernde und kam zu dem Schlusse, dass das Fieber immer mehr oder weniger den Blutdruck steigere, dass insbesondere kurzdauernde Fieberprocesse bedeutend auf den Blutdruck einwirken, indem derselbe mit dem Ansteigen der Körpertemperatur bedeutend steigt, um dann während der Krisis unter die Norm zu fallen. Continuirliche Fieber andererseits gaben zu Anfang auch eine Temperatursteigerung, dauerte aber der fieberhafte Zustand lange an, so folgte schliesslich immer eine bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks. Nach Ablauf des Fiebers kam der Blutdruck in einer bis drei Wochen wieder zur Norm. Während in den Recurrensfällen mit der Temperatur zugleich der Blutdruck immer rasch und stark anstieg und in der Krisis plötzlich fiel, so war in 8 Typhusfällen der Blutdruck während des Fastigiums bisweilen erhöht, bisweilen aber auch normal, bei der Entfieberung wurde, bei der kritischen wie bei der lytischen, immer sinkende Tendenz beobachtet.

Wetzel widmete sich nur kurzdauernden Fiebern, wie Gastritiden, Erysipelen und Gelenkrheumatismen; bei länger währenden, wie Diphtherie, Pneumonie und Typhus, verglich er nur kurze Zeiträume ihres Bestehens mit einander, d. h. nur kürzere Exacerbationen mit den darauf folgenden Remissionen. Der grössten Temperaturzunahme entsprach der geringste Druck (!), sodass er zu der Überzeugung gelangt, — die auch sein Lehrer Riegel seit Jahren vertreten hat — dass die Temperaturerhöhung den Blutdruck herabsetzt.

Kuhe-Wiegandt entfieberte Kranke mit Kairin, Antipyrin und Thallin; meist blieb der Blutdruck durch die Entfieberung der nämliche; auch bei dem Wiederanstieg der Temperatur wurde keine Drucksteigerung beobachtet. Allerdings

kam es vor, dass der Blutdruck sich änderte, bei einem Erysipel sank er durch die Entfieberung — oder besser mit derselben — um 25 mm, bei zwei Tuberculosen um 30 mm, und bei einer Pyämie stieg er um 50 mm. Abgesehen davon aber beeinflussten nicht einmal kalte Bäder, die in zwei Fällen von Typhus abd. angeordnet wurden, den Blutdruck; indessen kam es in einem 3. Fall vor, dass er um 39 mm herabfiel.

Kaufmann und de Bary beschäftigten sich mit 19 Fällen croupöser Pneumonie. Während des fieberhaften Stadiums bewegte sich der Blutdruck — an der Temporalarterie abgelesen — mit wenigen Ausnahmen um 60 bis 70 mm herum. Mit Eintritt der Krise ging er tiefer, und zwar, wie die Beobachter zu erkennen meinten, um so tiefer, je später die Krise eintrat. Am dritten Krankheitstage bewirkte die Krise z. B. nur eine Senkung von 60 auf 50/40 mm, trat sie aber z. B. am dreizehnten Tage ein, von 60 auf 30/20 mm Hg. Das kritische Sinken des Blutdrucks wurde schon constatiert, während Pulsfrequenz und Temperatur noch hoch waren. Während der Reconvalescenz stieg der Blutdruck wieder zur mittleren Höhe.

Reichmann arbeitete an Kranken mit längerwährenden Fiebern, wie z. B. mit Diphtheritis. Er kam zum Schlusse, dass ein derartiges länger dauerndes Fieber den Blutdruck herabsetzt; nach Beendigung des Fiebers ist der Blutdruck, wenn auch nicht gleich nachher, so doch nach kürzerer oder längerer Zeit, erheblich höher als während des Fiebers. —

Die verschiedenen Beobachter, es sind ihrer acht, welche sich mit der Erforschung der Beziehungen zwischen Fieber und Blutdruck abgegeben haben, sind somit zu recht widersprechenden Resultaten gelangt. Indessen ist die Lösung der gemeinsamen Aufgabe, so verschieden sie bei oberflächlicher Betrachtung ausgefallen zu sein scheint, doch zum grösseren Teile als gelungen zu bezeichnen. Freilich verlange ich zuvor, dass manche Beobachtungen als nicht beweisend ausgeschlossen werden müssen.

So erscheinen die Versuche Kuhe-Wiegandts nicht einwandsfrei, denn er hat die Kranken durch künstliche Mittel entfiebert. Zwar hatte er von seinen Antipyreticis vorher an Gesunden nachgewiesen, dass sie nicht den Blutdruck beeinflussten. Das mag nun für Gesunde der Fall sein, keineswegs durfte er aber daraus für Fiebernde auf ein Gleiches schliessen. Gerade so wie die von ihm benutzten Antipyretica die Temperatur Gesunder fast garnicht beeinflussen, hohe Temperaturen aber prompt herabsetzen, so ist es gar nicht ausgeschlossen, dass sie den Blutdruck Kranker mächtig beeinflussen, während sie denjenigen Gesunder unverändert lassen. Was er an seinem Instrument abgelesen hat, kann die Resultante zweier Grössen gewesen sein, die sich zufälliger Weise in den meisten Fällen aufhoben und von denen darum die eine so unbekannt geblieben ist wie die andere.

Aus den Entfieberungen durch Anwendung kalter Bäder, wie sie Zadek und Kuhe-Wiegandt gebraucht haben, und derjenigen durch hydropathische Umschläge, durch welche Rabinowitz das Heruntergehen der Temperatur erreichte, darf man gleichfalls keine Schlüsse ziehen wollen, denn die genannten Applikationen beeinflussen, wie unten erörtert werden wird, schon für sich allein den Blutdruck viel zu mächtig, als dass die Wirkung der Entfieberung für sich rein zu Tage treten könnte.

Sehen wir also von diesen beiden Versuchsgruppen ab und suchen nach dem Übereinstimmenden in den verschiedenen Beobachtungen, so herrscht zunächst gleiche Meinung der Beobachter darüber, dass der Blutdruck im Laufe einer länger dauernden fieberhaften Krankheit herabgeht. Diese Lehre vertreten, gestützt auf die Versuche, v. Basch, Eckert, Wetzel und Reichmann, während die Anderen die Beobachtungsdauer nicht soweit ausdehnten, um darüber mitsprechen zu können. Der behauptete Vorgang erscheint auch ungemein glaubwürdig, wenn man bedenkt, dass

das Fieber den von ihm befallenen Körper consumiert und tage- bis wochenlang dem Herzen ununterbrochene Schädigungen zufügt. Im Anfang des Fiebers eine kurze Periode übernormaler Energie, im späteren Verlaufe Herabsetzung der Herzkraft: dieser Satz ergiebt sich ja aus der theoretischen Überlegung und findet, an seinem zweiten Teile, durch die Fälle tötlicher Herzschwäche seine Bestätigung, welche in schwer fieberhaften Krankheiten täglich aufs neue constatiert werden.

Ebenso entnehmen wir, ohne durch eine gegenteilige Aufzeichnung in Zweifel gebracht zu werden, aus den Mitteilungen v. Basch's, Arnheim's, Eckert's, Kaufmann's und de Bary's und Reichmann's die Thatsache, dass in der Reconvalescenz die am Ende der Fieberperiode oder nach der Entfieberung bestehende geringe Arterienspannung im Laufe mehrerer Tage bis Wochen wieder grösser wird resp. bis zur Norm zurückkehrt. Und das ist gleichfalls sehr plausibel: Nachdem die Krankheit und das Fieber nicht mehr bestehen, geht der vordem gestörte Chemismus des Körpers von Tage zu Tage wieder besser von Statten, der Körper wird wieder kräftiger und das Herz erholt sich von den Überreizungen und Mehransprüchen mit denen es zur Zeit des Fiebers geplagt wurde. Vielleicht nimmt auch der Tonus der Gefässmusculatur, wie der aller Körperorgane, wieder zu: beides Vorgänge, die wichtige Ursachen für eine Blutdrucksteigerung darstellen könnten.

Über den Blutdruck dagegen, welcher im Beginn des Fiebers besteht, resp. auf dem Höhepunkte eines kurzdauernden, und demjenigen, welcher mit der Entfieberung an des vorigen Stelle tritt, gehen die Meinungen auseinander. Es existieren unter den Autoren drei feindliche Lager, welche alle drei überhaupt nur denkbaren Möglichkeiten verfechten, die darin bestehen können, dass der Blutdruck steigt, sinkt oder keins von beiden thut.

1. Bei zahlreichen Intermittensfällen haben Zadek, v. Basch und Rabinowitz einen Parallelismus zwischen Temperatur und Blutdruck in der Acme sowohl wie in der Krise sehen wollen; in Arnheim's und Eckert's Recurrens-Fällen — auch 3 Recurrentes von Zadek gehören hierher — stieg mit der Temperatur der Blutdruck, und zwar immer rasch und stark an, in der Krisis fiel er plötzlich und zwar bis unter die Norm ab. Ich verweise auf andere, oben citierte Fälle, um Wiederholungen zu vermeiden. Es genügt zu constatieren, dass Zadek, v. Basch, Rabinowitz, Arnheim, Eckert, Kaufmann und de Bary zu dem Satze kamen: Fieber erhöht den Blutdruck, Entfieberung setzt ihn herab.

2. Gerade das Gegenteil vertreten Wetzel und Reichmann, beides Assistenten an der Giessener Klinik des Herrn Professor Riegel. Reichmann sagt: „Es würde demnach an letzterer Anschauung" — womit er Druckherabsetzung im Fieber meint — „festzuhalten sein, welche sich auch in der sphygmographischen Curve ausspricht, wo wir das Fieber stets einhergehen sehen mit einer Entspannung und Erschlaffung der Arterien etc."

In der That fand er bei 17 Fiebernden dieses Resultat. Indessen: Vor Beginn seiner Versuche hatte er so calculiert: „Man ist nicht berechtigt, a priori anzunehmen, dass ein Individuum gleich mit Nachlass des Fiebers in allen Stücken sich wieder normal verhalte. Daraus folgt aber, dass man nach Rückkehr der Temperatur zur Norm die Messung des Blutdrucks noch mehr oder weniger lange fortzusetzen hat, um die weiteren Veränderungen oder Nichtveränderungen derselben zu erfahren." Weil nun Intermittens und Recurrens wegen der schnellen Folge der Anfälle auf einander zu einer längeren Nachbeobachtung nicht Zeit lassen, so vermeidet er diese kurzdauernden typischen Fieber und beobachtet länger dauernde noch über die Entfieberung hinaus. Von seinen Beobachtungen citiert er nur wenige und ich stelle folgende hierher:

x. Diphtheritis faucium.

| | Temperatur | Blutdruck | Pulsfrequenz |
|---|---|---|---|
| 16. 11. | 39,3° | 45 mm | 110 |
| 17. 11. | 38,4° | 50/55 mm | 88 |
| 18. 11. | 38,2° | 50/55 mm | 76 |
| 30. 11. | 36,8° | 70 mm | 84 |

Das Wesentliche ist doch jedenfalls, dass hier der Blutdruck am 18. 11., als noch Fieber bestand, 50/55 zeigte, und 12 Tage darauf bei normaler Körperwärme 75 mm Hg. Daraus also schliesst Reichmann, dass das Fieber den Blutdruck vermindere. Ich schliesse daraus etwas Anderes, nämlich dass, wenn Reichmann alle seine Beobachtungen dieser ähnlich gemacht haben sollte, dieselben nur das bewiesen, worüber sich, wie wir sahen, alle, die es zu beobachten sich die Zeit nahmen, einig sind, dass nämlich der Blutdruck gegen Ende der Krankheit, besonders wenn sie schon lange gewährt hat, relativ gering ist und in der Reconvalescenz steigt. Aus solchen Tabellen darf aber Reichmann nicht folgern wollen, dass das Fieber die Arterienwandspannung vermindere.

Wetzel dagegen wird von dieser gegen Reichmann berechtigten Einwendung nicht getroffen, denn er untersuchte im Gegensatz zum vorigen Autor nur kürzer dauernde Fieber; er durfte sicher sein, dass hierbei der Kräftezustand kaum eine Änderung erlitt. Oder er suchte sich aus längerdauernden Fieberkrankheiten kürzere Zeiträume aus, innerhalb deren recht eclatante Temperaturschwankungen vorkamen, und verglich dann den Blutdruck zur Zeit des höchsten Fiebers mit dem zur Zeit der niedrigsten Temperatur bestehenden. Dabei fand er, wie oben schon einmal erwähnt wurde, dass sofort mit dem Eintritte der Temperaturerhöhung der Blutdruck und die arterielle Spannung abnahm, wie das durch Sphygmomanometer und Sphygmographen übereinstimmend bewiesen wurde. Er wirft zugleich Zadek vor, er habe des öfteren falsche Schlussfolgerungen aus seinen Beob-

achtungen gezogen, insbesondere glaubt er, dass man manche seiner Intermittens- und Recurrensfälle ebenso gut für seine — Wetzel's — Ansicht verwerten[21]) könne.

Beachtung verdient, dass Wetzel keine einzige Beobachtung vorgelegt hat, welche nicht die von ihm gegebene Deutung mit Notwendigkeit forderte, und dass er in jedem Fall von Temperatursteigerung ohne Ausnahme die Blutdruckerniedrigung constatieren konnte. Es ist in dem mitgeteilten Material Nichts enthalten, was uns gestattete, Einwendungen zu machen, und es muss vielmehr zugegeben werden, dass auch andere Beobachter, Zadek bei 2 Recurrensfällen und v. Basch bei einem Typhus niedere Blutdruckwerte im Fieber fanden, hohe dagegen nach der Entfieberung. Natürlich aber zogen die Genannten ihre Consequenzen aus denjenigen Resultaten, welche die eminent überwiegenden waren, und erklärten sich die erwähnten wenigen Ausnahmen durch ein eigentümliches abweichendes Verhalten des Herzens oder eine Eigenheit des Krankheitsfalles.

3. Kuhe-Wiegandt endlich lehnt jede Einwirkung der fieberhaft erhöhten Körpertemperatur auf den Blutdruck ab. Von seinen Krisenbeobachtungen sahen wir ab, weil sie durch Antipyretica hergestellt wurden. Beim Wiederansteigen der Temperatur konnte er keine Blutdrucksteigerung beobachten. Doch wird es besser sein, auch diese Beobachtungen nicht zu verwerten, weil es nicht ausgeschlossen erscheint, dass der Körper noch unter der Nachwirkung der kürzlich vorhergegangenen künstlichen Entfieberung stand.

Was sollen wir nun dazu sagen! Es handelt sich also darum: hängt und in welcher Weise hängt der Blutdruck von der Körpertemperatur ab.

Wenn wir die Beobachtungen in der Gestalt, wie sie uns vorliegen, d. h. als weder mit Absicht noch durch Zufälligkeiten

---

[21]) Zeitschrift für klin. Medicin, Band V, Seite 343.

gefälscht, anerkennen wollen, so drängt sich uns die Ansicht auf, dass das Verhalten der Körpertemperatur nicht das Wesentliche oder nur vielleicht ein Moment unter vielen anderen ist, welche den Blutdruck beeinflussen. Wollte man die Körpertemperatur an sich als Ursache betrachten, so müsste man sich ihre Wirkung etwa vorstellen wie diejenige eines Nervengiftes. Im Anfang und bei kurzdauernder Einwirkung Erregung, später, wenn das Fieber länger einwirken konnte, Erschlaffung der den Blutdruck beeinflussenden Organe. Je nachdem der eine oder andere Zustand dem jeweiligen Arzte unter die Hände gekommen wäre, hätte er in der ersten Periode der Fieberwirkung Vermehrung, in der zweiten aber Verminderung der Spannung gefunden. Zwischen beiden Zuständen musste es dann natürlich noch einen dritten geben, in welchem der Blutdruck sich verhielt wie in gesunden Tagen.

Diese Erklärung ist unzweifelhaft eine recht gezwungene.

Wahrscheinlicher erscheint es mir, dass die Erhöhung der Körpertemperatur nur das uns bemerkbare Symptom eines unbekannten Vorganges im kranken Körper ist. Dieser innerliche Vorgang macht erstens den Temperaturanstieg, er beeinflusst aber auch zweitens gewisse Organe, so vielleicht das Herz oder die Vasomotoren, welche ihrerseits wieder den Blutdruck beherrschen. Dann giebt es also keine so einfache ursächliche Beziehung zwischen Körpertemperatur und Blutdruck, wie sie die meisten Autoren wohl stillschweigend anzunehmen geneigt waren, sondern beide „Functionen" des Organismus laufen in von einander unabhängiger Weise neben einander her, sie sind die Resultanten anderer noch unbekannter Vorgänge.

Schon Cohnheim hob hervor, dass man bei einem Fieber aus septischer Infection nicht dasselbe erwarten könne, wie bei einem pneumonischen oder Masernfieber.

Die vorausgegangenen Ausführungen scheinen zu beweisen, dass das Verhalten des Blutdrucks überhaupt von dem Gange,

der Höhe und der Dauer der Temperaturerhöhung unabhängig ist, dass es vielmehr allein von der Krankheitsursache beeinflusst wird.

Es besteht nicht nur ein Gegensatz einerseits zwischen dem „Infections"-Fieber des Menschen und andererseits dem septischen Fieber, sondern es ergiebt sich aus dem Vorstehenden, dass Scharlach anders den Blutdruck beeinflussen kann wie Malaria, und diese anders wie Pneumonie, ja dass dieselbe Malariakrankheit den Blutdruck das eine Mal erhöhen und das andere Mal erniedrigen kann. Dabei kann der Verlauf der Temperaturerhöhung vielleicht genau derselbe sein, aber die Krankheitsursache oder die Reaction des Erkrankten oder sonst uns unbekannte Dinge veranlassten das verschiedene Verhalten des Kreislaufs.

Meine eigenen Beobachtungen, zum Zweck eigenen Studiums einer eventuellen Fieber-Wirkung und -Nachwirkung unternommen, umfassen sechs Fälle, nämlich eine Endocarditis, einen Typhus, zwei Diphtherien und eine Malaria. Der sechste Patient bot ein complicierteres Krankheitsbild.

I. Karl Stuhr, 12 Jahr alt; schwere Endocarditis, mit allmählich sich ausbildender Insufficienz und Stenose der Mitralis.

| Tag | Stunde | Temperatur | Pulsfrequenz | | Blutdruck in der linken Tempor. |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Mgs. | Abends | |
| 29. VI. | Vorm. 8 | 37,6 | 92 *) | | 50 |
| | Nachm. 8 | 38,2 | 92 | | 50 |
| 1. VII. | V. 9 | 37,4 | 124 | | 45 |
| | N. $7^{45}$ | 37,8 | 124 | | 46 |
| 3. VII. | V. $11^{40}$ | 37,2 | 116 | | 45 |
| 4. VII. | N. $7^{30}$ | 38,5 | 120 | | 40 |
| 5. VII. | V. $7^{50}$ | 37,6 | 120 | | 45 |
| | N. 8 | 39,5 | 116 | | 45 |
| 6. VII. | V. $8^{10}$ | 37,8 | 116 | 120 | 50/52 |
| 8. VII. | V. $9^{50}$ | 37,4 | 108 | 112 | 44/45/46 |
| 9. VII. | V. $9^{0}$ | 37,3 | 104 | 108 | 52 |
| 11. VII. | V. $8^{25}$ | 37,3 | 104 | 96 | 66/65 |
| 14. VII. | V. 6 | 37,3 | 104 | 96 | 56 |
| 18. VII. | V. $9^{10}$ | 37,1 | 96 | | 55 |

*) pulsus inaequalis et irregularis.

Die Messungen wurden zu einer Zeit begonnen, in der die acutesten Veränderungen am Herzen abgelaufen waren. Vom 1. VII. an wird der Druck in der Temporalis um ein Weniges geringer, und diesem Ereignis läuft parallel eine Zunahme der Herzcontractionen von 92 auf 116 bis 124 Schläge. Irgend eine Beziehung des Blutdrucks zur Temperatur vermag ich nirgends herauszulesen.

II. Otto, 19 Jahre alt; Typhus abdom. — Milzschwellung, Roseolen, Fieber, Verstopfung, sonst gutes Befinden. —

| Tag | Stunde | Temperatur | Frequenz | Blutdruck in der linken Tempor. |
|---|---|---|---|---|
| 28. VI. | V. $8^{20-30}$ | 29,1 | 92 | 60 |
| 29. VI. | V. $8^{20}$ | 38,2 | 92 | 65 |
| | N. $8^{10}$ | 38,8 | 92 | 60/65/65 |
| 1. VII. | V. $8^{10}$ | 38,2 | 92 | 60/55 |
| | N. $7^{30}$ | 38,7 | 76 | 65/70 |
| 2. VII. | V. $9^{10}$ | 38,0 | 74 | 65/70 |
| 3. VII. | — | 37,8*) | — | — |
| 4. VII. | — | 37,5*) | — | — |
| 5. VII. | V. $8^{10}$ | 37,0 | 80 | 80/75/80 |
| 6. VII. | V. $9^{20}$ | 37,2/36,8 | | 65/70 |
| 8. VII. | V. $9^{30}$ | 36,8 | 80 | 80/82 |
| 11. VII. | N. $7^{30}$ | 37,2 | 68 | 95/100 |
| 14. VII. | N. $4^{40}$ | 37,0 | | 110/115 |
| 18. VII. | V. 8 | 36,9 | | 95 |

Ich unterscheide hier 3 Perioden. Die erste reicht bis zum 1. VII. Vormittags. Bei verschieden hohen Fiebergraden hält sich der Blutdruck constant auf 60 bis 65 mm. Vom 1. VII. Nachmittags an datiert die zweite Periode, welche den Uebergang des Fiebers zur Apyrexie, die Tage vom 2. bis zum 5. VII.

*) Höchste Tagestemperatur.

umfasst. Während in diesen Tagen das Fieber aufhört, nimmt umgekehrt der Blutdruck allmählich zu. Etwa vom 5. VII. an möchte ich die dritte Periode rechnen, die der Reconvalescenz. Wir sehen, dass im Laufe dieser Tage der Blutdruck sich allmählich um durchschnittlich 20 mm hebt, nämlich bis zu 100 mm Hg, welche Zahl, da sie nach 7 Tagen noch besteht, wohl als Norm betrachtet werden kann.

III. Bastekis, 32 Jahre alt; Diagnose: Lumbago; Obstipatio; Phthisis; erkrankte an Blutung in die Rückenmuskulatur am 19. VI. Gleich vom ersten Tage nach der Aufnahme an hatte ich Gelegenheit, ihn zu messen.

| Tag | Stunde | Temperatur | Frequenz | Blutdruck in der rechten Temporal. |
|---|---|---|---|---|
| 4. VII. | Abds. | 39,5 | 78 | 80 mm |
| 5. VII. | Mgs. 8 | 39,2 | 68 | 75/75 |
| | Abds. $7^{20}$ | 40,0 | 72 | 88/84 |
| 6. VII. | Mgs. $8^{3}/_{4}$ | 38,8 | 72 | 88/84 |
| 8. VII. | Mgs. 10 | 37,8 | 72 | 75/80/80 |
| 9. VII. | Mgs. 9 | 38,0 | 72 | 75/80/75 |
| 11. VII. | Mgs. $8^{20}$ | 37,8 | 68 | 75/80 |
| | Abds. $7^{50}$ | 39,0 | 68 | 66/70 |
| 18. VII. | Mgs. 9 | 37,2 | 66 | 95/100/95 |

Patient fieberte bis zum 13. VII. hoch, dann trat in der Nacht zum 14. und im Laufe des 14. VII. Entfieberung ein. In der Tabelle ist dieser Fieberverlauf nicht so deutlich, weil nur Morgens gemessen und nur die morgendlichen Temperaturen verzeichnet wurden.

Aufmerksamkeit verdient bei dem Verlaufe nur, dass am 5. Abends bei 40° C. nur 70 mm in der Temporalis angetroffen werden, desgleichen am 11. Abends bei 39,0° C. nur 66 mm. Diese Werte gewinnen noch an Bedeutung, wenn in Betracht

gezogen wird, dass am Spätnachmittag der Blutdruck höher zu sein pflegt als des Morgens. Der Blutdruck am 18. VII. von 100 mm Hg zeigt an, dass sich am Circulationsapparat eine Besserung vollzogen hat, sei es dass das Herz kräftiger arbeitet, oder dass der Tonus der Arterienwand zugenommen hat.

IV. Fritz Möhl, 20 Jahre alt; erkrankte Anfang Juni 92 an Diphtheria faucium.

Erst nachdem der am Rachen localisierte Krankheitsprocess abgelaufen war und Patient längst fieberfrei geworden war, kam der Kranke in meine Beobachtung. Es bestand eine Zeit lang die Befürchtung, dass Herzschwäche eintreten könnte.

| Tag | Stunde | Temperat. | Frequ. | Blutdruck in der linken Temp. |
|---|---|---|---|---|
| 29. VI. | Mgs. $8^{30}$ | 36,8 | 86 | 80 |
| | Ab. $8^{20}$ | 37,0 | 80 | 75/80 |
| 1. VII. | Mgs. $8^{30}$ | 36,8 | 96 | 65/70 |
| | Ab. $7^{25}$ | 37,0 | 84 | 70 |
| 2. VII. | Mgs. $9^{30}$ | 37,1 | 84 | 75/80 |
| 5. VII. | Mgs. $8^{25}$ | 37,0 | 92 | 85/90 |
| 6. VII. | Mg. $10^{10}$ | | | 85 |
| 8. VII. | Mgs. $9^{10}$ | | | 95/100 100/105 |
| 11. VII. | Mgs. $9^{15}$ | | 92 | 100 |

Der Verdacht hat sich nicht bestätigt.

In der Reconvalescenz steigt der Blutdruck an.

V. Franz Maier, 16 Jahre alt; Diphtheria. Beim Beginn meiner Versuche existierten noch ausgedehnte Beläge im Rachen; das Fieber aber war am Tage vorher abgefallen. Gemessen wurde am vorderen Aste der rechten Temporalis.

| Tag | Stunde | Temperat. | Frequ. | Blutdr. im vord. Ast der recht. Temp. |
|---|---|---|---|---|
| 29. VI. | Mgs. $8^{40}$ | 37,6 | 96 | 70/75 |
| | Ab. $8^{30}$ | 37,4 | 88 | 70/75 |
| 1. VII. | Mgs. $8^{30}$ | 37,5 | 92 | 50 |
| | Ab. $7^{15}$ | 37,2 | 88 | 52 |
| 2. VII. | Mgs. $9^{20}$ | 37,4 | 88 | 45/44/44 |
| 5. VII. | Mgs. $8^{35}$ | 37,1 | 72 | 50/52 |
| 8. VII. | Mgs. $9^{20}$ | 36,7 | 84 | 54/55 |
| 11. VII. | Ab. $7^{35}$ | 37,2 | 86 | 65/70/65 |

Die Blutdruckcurve beschreibt eine über etwa zehn Tage sich ausdehnende Ausbuchtung nach unten, für deren Verlauf sich in der Krankengeschichte keine Erklärung finden liess.

Es steht natürlich frei, an eine geringere Leistung, ja vielleicht sogar geringere Leistungsfähigkeit des Herzens zu denken, ist aber nicht zu beweisen.

VI. Olschewski, 20 Jahre alt; Malaria, Plasmodien nachgewiesen. Gemessen wurde an der rechten und linken Temporalis. Vor dem Anfalle war kein Chinin gegeben.

| Tag | Stunde | Temper. | Frequ. | Blutdruck | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | links | rechts |
| 20. VI. | Mgs. $9^{35}$ | 36,8 | 68 | | 40/45 |
| | $10^{1/4}$ | 37,0 | | | 40/45 |
| | Nm. $5^{20}$ | 37,0 | 68 | 55 | 50/55 |
| | Ab. $10^{0}$ | 40,2 | | 58/56/58 | |
| 21. VI. | Mgs. $9^{5}$ | 37,2 | 84 | 38/40 | |
| 6. VII. | Mgs. $8^{10}$ | 37,1 | 84 | | 50/52 |
| 9. VII. | Mgs. 9 | 37,3 | 84 | | 60 |
| 13. VII. | Mgs. 10 | | | | 60 |

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Erstens geht mit dem Fieber der Blutdruck in die Höhe. Zweitens ist aber der Blutdruck schon mehrere Stunden vorher abnorm hoch, ehe das Fieber eintritt. Drittens zeigt sich, dass der ursprüngliche Blutdruck von 40/45 mm nicht der normale war, sondern das er mindestens bei 60 liegt, bis zu welcher Höhe er gelangte, solange ich die Reconvalescenz beobachten konnte. Die Erkrankung, deren Beginn vom 6. Juni ca. datierte, hatte den Blutdruck abnorm beeinflusst; die Reconvalescenz stellte die Norm wieder her.

Auch auf therapeutischem Gebiete ist mit dem Sphygmomanometer fleissig gearbeitet worden. Digitalis, salicylsaures Natrium, Morphium, Ergotin, Chloralhydrat, Amylnitrit, Coffein und Atropin erwiesen sich als blutdrucksteigernd, über Convallaria, Kairin und Thallin wurden von den verschiedenen Autoren keine übereinstimmenden Beobachtungen gewonnen, Antipyrin war wirkungslos.

Ein eigentümliches Zusammentreffen ist es, dass Pilocarpin, welches man als den Antagonisten des Atropins anzuführen pflegt, in gleichem Sinne wie Atropin auf den Blutdruck wirkt. Man hatte bereits constatiert, dass es ebenso wie Atropin Klopfen der Carotiden und Gesichtsrötung machen kann. Mein Versuch bezieht sich auf einen Emphysematiker von 40—50 Jahren.

| Zeit | Blutdruck in der linken Temporalis |
|---|---|
| 30. XI. 92. | |
| Abends $7^{5}$ | 70/75/70 0,01 Piloc. subcut. |
| $7^{15}$ | 110; 108/112 |
| | Gleich darauf sichtbarer Schweissausbruch |
| $7^{20}$ | 110; 110 |
| $7^{30}$ | 110 Schweiss lässt nach. |
| $7^{40}$ | 100/90 |
| $7^{45}$ | 90/80 |
| $7^{55}$ | 80 80 |

Aber nicht allein die medicamentöse Therapie nahm die Hülfe des v. Basch'schen Apparates für sich in Anspruch.

Den Einfluss kalter Sitzbäder untersuchte zuerst in systematischer Weise Lehmann in Bad Oeynhausen, nachdem schon früher gelegentliche Beobachtungen über die Wirkung hydropathischer Eingriffe gemacht waren. Er verabreichte sich selbst 5 mal zu derselben Tageszeit Sitzbäder von 12 und 16° mit 20—25 kg Wasser, von 15 Minuten langer Dauer. Sie erhöhten den Blutdruck um 10 bis 50 mm, und die Wirkung dauerte die ganze dem Bade folgende Stunde an.

Schweinburg und Pollak fanden, dass das kalte Sitzbad eine geringe Verminderung der Pulsfrequenz und eine mitunter beträchtliche Erhöhung des Blutdrucks zur Folge hat. Es verhielten sich im kalten, 8- bis 10-gradigen Sitzbade bei 5 Personen in 11 Versuchen Puls und Blutdruck folgendermassen:

Puls vor: 62—64 während: 56—64

Blutdruck vor: 50/90 während 125/110 mm

100/125 „ 160/155 „

Oertel teilt eine Beobachtung nach einem kalten Bade im Schliersee mit. Die Wassertemperatur betrug 16,5, das Bad dauerte 15 Minuten. Während vor dem Bade bei einer Pulsfrequenz von 80 ein Blutdruck von 125 mm bestanden hatte, war er kurz nach dem Bade 145/137 bei 72 Pulsen. Ungewiss bleibt, wieviel der Drucksteigerung auf die Körperbewegung kam.

Kalte Halbbäder verabreichten Kaufmann und de Bary jungen kräftigen Pneumoniekranken mit hohem Fieber, Dyspnoe und Aufregung. Die Bäder reichten bis zu Nabelhöhe und hatten eine Temperatur von 22 bis 24° R. Der Oberkörper wurde im Bade eine Viertelstunde gewaschen und frottiert und noch obendrein eine Übergiessung mit 18 gradigem Wasser gemacht. In beiden Fällen, in denen diese Badeform appliciert wurde, sank der Blutdruck, wie die Verfasser vermuten, infolge der Blutzuströmung zur Haut und der erhöhten Hautsecretion (?).

Abgesehen von dieser Wirkung erwiesen sie sich gegen die erhöhte Erregung und Dyspnoe als ein ausgezeichnetes Revulsivum.

Die Genannten applicierten auch Priessnitzsche Umschläge. Den fiebernden Pneumonikern und Nephritikern wurde der ganze Körper in Tücher mit 20° igem Wasser eingewickelt. Sie erwarmten darin bald und blieben ½ bis eine Stunde darin liegen, wobei sie sich behaglich fühlten. Die Einwickelung hatte den Zweck, auf die Haut abzuleiten. In der That sank der Druck, nachdem er die ersten paar Minuten von 50 z. B. auf 60 gestiegen war, und blieb die ganze Einwickelungsdauer übrig niedrig. Die Beobachter vermuteten, dass der vermehrte Zustrom des Blutes zur Haut die Ursache der Druckerniedrigung war. Erst nach mehreren Stunden stieg der Blutdruck zur früheren Höhe wieder an. Die Herabsetzung trat stets ein, z. B. von 120 auf 90, von 110 auf 90, von 90 auf 60/70.

Zehn Thermalbäder von 32° und 25 minütiger Dauer erhöhten nach Lehmann den Blutdruck nach 30 bis 40 Minuten um 20 bis 50 (!) mm.

Ganz ähnliches berichtet Schott von den kohlensäurereichen Thermalsoolen Nauheims. Bei Gesunden und in noch höherem Masse bei Herzkranken wurde Sinken der Puls und Athemzahl und ein Ansteigen des Blutdrucks von 100 auf 150/160 (!) mm constatiert. Dabei wurden die Herztöne kräftiger, das dilatierte Herz verengte sich, Dyspnoe und Herzklopfen verschwanden.

Heisse Sitzbäder vermehren nach Schweinburg und Pollak ganz ausnahmslos ein wenig die Pulsfrequenz, während sie den Blutdruck erniedrigen „mitunter beträchtlich." Es verhielten sich im 32- bis 36-gradigen Sitzbade:

Pulszahl vor: 64—94 während: 70—118

Blutdruck vor: 72/110 während 55/75 mm.

Auch Jakimow sah nach warmen Bädern den Blutdruck sinken.

Nach Lehmann steigerte ein heisses Fussbad von

42° C. und 15 Minuten Dauer, indem es die Haut tiefrot färbte, den Blutdruck um 40 mm — wie es ein Jahr früher Scholkowsky beobachtet hatte. —

Hinsichtlich der kalten Bäder besteht zwischen den Autoren keine Differenz, der Blutdruck wird erhöht, und es wird allgemein angenommen, dass ein Krampf der Arterienwandmuskeln die Hauptursache dazu darstellt.

Wenn natürlich der Körper längere Zeit zwar in kaltem Wasser gehalten, aber dabei seine Haut frottiert wird, so geht der Krampf bald vorüber und dann kommt es zur Senkung des arteriellen Druckes. Dieser Vorgang wird erst recht von Statten gehen, wenn der Körper der Wirkung erschlaffender feuchtwarmer Einwickelungen ausgesetzt wird. —

Ich habe noch 3 eigene Versuche über die Wirkung des von Quincke[22]) construierten Schwitzbettes hier anzuschliessen. Ich machte die Versuche eigentlich, um zu sehen, ob der Schweiss, weil er doch einen Verlust eines grossen Quantums Flüssigkeit aus dem Gefässsysteme darstellt, Bedeutung für den Blutdruck habe. Wenn das der Fall war, so war diese Thatsache von Bedeutung für die Auffassung der Experimente über Fieber und Entfieberung, desgleichen aber auch für die Würdigung der Untersuchungen, die alsbald erörtert werden sollen, welche sich mit der Reaction des Blutdrucks auf Flüssigkeitsentziehung und -Zufuhr beschäftigen. — Ich lasse zunächst die Versuche folgen:

I. Versuch; 15. XII. 92.

| Zeit. | Blutdruck in der rechten Temporal. gemessen. |
|---|---|
| Vormitt. 10 . . . . . | 65/70/65 |
| Schwitzbett wird eingerichtet. | |
| „ $10^{30}$ . . . . . | 60/65/65/70 |
| „ $10^{56}$ Schweissausbruch. | |

[22]) Zeitschrift für ärztl. Polytechnik V. Jahrgang 1883, S. 147.

| | |
|---|---|
| Kurz darauf Messung: . . . . | 50/55 |
| Vormitt. $11^{15}$ . . . . . | 50/55/55 |
| „ $11^{40}$ . . . . . | 50/50/55 |
| „ $11^{50}$ . . . . . | 55/55 |
| Nachmitt. $3^{25}$ . . . . . | 65/65 |

In ganz ähnlicher Weise gestalteten sich auch das zweite und dritte Experiment an demselben Kranken.

II. Versuch 17. XII. 92.

| Zeit. | Blutdruck. |
|---|---|
| Morgens $9^1/_2$ . . . . . | 60/65 |
| Vormitt. 11 Schwitzbett eingerichtet. | |
| „ $11^{15}$ . . . . . | 60/60/60 |
| „ $11^{20\ 25}$ . . . . . | 60/60 |
| Schweiss bricht aus. | |
| „ $11^{30}$ . . . . . | 45/50/50/50/47 |
| Mittags $12^0$ . . . . . | 50/45/50/50 |
| Nachmitt. 5 Uhr . . . . . | 65/65/60 |

III. Versuch 20. XII. 92.

| Zeit. | Blutdruck. |
|---|---|
| Vormitt. $9^{50}$ . . . . . | 65 |
| „ $10^0$ Schwitzbett wird hergestellt. | |
| „ $10^{15}$ . . . . . | 60/65/65 |
| „ $10^{30}$ . . . . . | 48/50 |
| gleich darauf bricht der Schweiss aus. | |
| „ $10^{45}$ Starker Schweiss . . . . . | 50/49/52/50 |
| „ $11^{30}$ . . . . . | 48/50 |

Bei dem ersten Schwitzbett wurde maximale Erniedrigung schon nach 15 Minuten constatiert zugleich mit dem ersten Schweiss; beim 2. war noch nach 25 Minuten weder der Druck heruntergegangen noch Schweiss erfolgt. Dann aber kam Beides fast gleichzeitig: gerade das Zusammenfallen beider Vorgänge gelang

es hier sehr deutlich nachzuweisen. Beim 3. Schwitzbett trat nach 20 Minuten erst Blutdruckerniedrigung ein und gleich darauf der sichtbare Schweiss. Beide Processe scheinen also innig mit einander verknüpft zu sein. Es erscheint mir nicht möglich, dass die Blutdruckerniedrigung Folge des Schweisses war — um das nämlich zu erfahren, stellte ich ja, wie ich schon sagte, die Versuche an —; wenn das der Fall sein sollte, so müsste beim Schweissausbruche der Blutdruck noch nahe seiner normalen Höhe sein und dürfte erst im Laufe des doch mindestens eine halbe Stunde währenden Wasserverlustes allmählich sinken. In unsern Versuchen dagegen sinkt der Blutdruck schon um die Zeit des Schweissausbruches, und zwar sofort maximal, auf eine Stufe, unter welche er während der ganzen Dauer des Schwitzens nicht heruntergeht. Dieses Verhalten spricht vielmehr für einen nervösen Vorgang, für eine Erschlaffung der Wände grosser Gefässgebiete, vermutlich also derer, welche den äusseren Bedeckungen nahe und in ihnen selbst liegen.

Über die Änderung, welche der Blutdruck durch Zufuhr oder Entziehung von Flüssigkeit erleidet, liegen vier Arbeiten vor und zwar von Silva, Maragliano, Feilchenfeld und Stricker und Friedreich. Sie gelangten zu folgendem Resultate: Aderlass erniedrigt den Blutdruck auf die Dauer von 3 bis 5 Stunden, eine allmähliche und über Tage fortgesetzte Entziehung von Flüssigkeit lässt ihn unbeeinflusst. Hypodermaklysen steigern den Blutdruck für wenige Stunden, und dasselbe wird durch die Einführung von grösseren Flüssigkeitsmengen per os erreicht; alsdann wird die überflüssige Wassermasse wieder ausgeschieden.

Unter sich mit einander verglichen bieten die vier Versuchsreihen nichts in auffallender Weise von einander Abweichendes dar, dagegen stehen sie alle vier in augenfälligem Gegensatz zu den Tierexperimenten[23]); denn während sich beim Tier der alte

[23]) siehe Cohnheim, Allg. Pathologie.

Blutdruck nach dem Eingriff, mag er in einem Aderlass oder einer Transfusion bestanden haben, im Verlaufe einer, höchstens weniger Minuten wiederherstellte, vergingen beim Menschen mehrere Stunden bis zur Restitution des arteriellen Druckes. Zur Erklärung der Tierexperimente trifft man bei den Autoren auf die Vermutung, dass der vermehrte Gefässinhalt ins Venensystem ausgewichen sein könnte, oder dem vermindertem Inhalte die Gefässe infolge anaemischer Reizung — Cohnheim — sich angepasst haben könnten. Derartige Annahmen sind für den Menschen überflüssig, denn die alsbald vermehrte Urinabsonderung in den einen und das Nachrücken von Serum aus den Geweben in den anderen Fällen genügt vollständig, um zu erklären, warum nach mehreren Stunden das alte Blutvolumen wieder erreicht ist.

Auch pneumatotherapeutische Massnahmen sind hinsichtlich ihrer Blutdruck-beeinflussenden Wirkung untersucht worden. Zadek brachte seine gesunden Versuchspersonen, welche im Alter der Zwanziger standen, in comprimierte Luft. In vier Experimenten war das Resultat ein negatives, in acht Fällen stieg der Blutdruck mit der Erhöhung des Luftdrucks, und zwar bei $^3/_7$ Athmosphären-Überdruck einmal um 10, viermal um 18 bis 26 mm, bei einer ganzen Athmosphäre Überdruck aber in drei Fällen um 40 bis 60 mm.

Lazarus und Schirmunski setzten junge Leute einer Luftverdünnung, welche einer halben Athmosphäre gleich kam, aus. 20 Minuten liessen sie die Luft verdünnen, 20 Minuten wurde sie im Apparat verdünnt erhalten, und weitere 20 Minuten wurden auf den Wiederanstieg bis zum Athmosphärendrucke verwandt. Von 10 zu 10 Minuten wurde an der Radialis gemessen. Bei der höchsten Luftverdünnung war der Blutdruck um 25 bis 30 mm gesunken, dann stieg er wieder an, ohne jedoch auf die Höhe zu Beginn des Versuches wieder zurückzukehren. In Übereinstimmung damit zeigten sich auf der Höhe der Verdünnung in allen sechs Fällen Zeichen einer veränderten Blutverteilung,

nämlich Dyspnoe, Mattigkeit, bisweilen deutliche Cyanose. Sphygmogramme, gleichzeitig aufgenommen, zeigten Dichrotie.

Zur Controlle wurde auch mit dem Quecksilbermanometer zweimal an einem Hammel das Sinken des Blutdrucks während des geringsten Athmosphärendruckes festgestellt.

Lenzmann weist nach, dass die Inspiration von und die Exspiration in comprimierte Luft dem Valsalva'schen Versuche ähnlich wirke, und dass sich ihm besonders die Exspiration um so mehr nähere, je kräftiger sie von statten gehe. Nach 5 Inspirationen aus comprimierter Luft beobachtete er eine Blutdruckerniedrigung im Arteriensysteme, welche noch 2 Minuten nachdauerte, auch in der Exspiration trat das Sinken des Blutdrucks klar zu Tage. Inspiration aus verdünnter Luft hatte nie Steigerung zur Folge, vielmehr zweimal eine Senkung: offenbar wurden, wie er meint, die Lumina des Lungencapillaren vergrössert, so dass der Thorax eine grosse Masse Blut auf Kosten des grossen Kreislaufes beherbergen konnte.

Diese Experimente von Lenzmann sind so angestellt, dass die Versuchsperson aus dem Apparat einathmete. Ihr Körper also blieb dem Athmosphärendruck ausgesetzt und nur der Inhalt des Brustraumes kam unter vermehrten oder verminderten Druck. Damit stehen sie dem Valsalvaschen oder Müllerschen Versuche gleich und stehen in gewissem Gegensatze zu den zuvor beschriebenen Versuchen, in denen die ganze Person dem veränderten Luftdrucke unterworfen wurde.

Über den Valsalva sprach ich bereits im physiologischen Teile dieser Arbeit und brauche nur kurz darauf hinzuweisen, dass die Spannungsänderung bei ihm im gleichen Sinne erfolgte wie hier bei den Athmungen aus und in comprimierte Luft.

Bei den Sitzungen im pneumatischen Cabinet waren Versuchsanordnung sowohl wie Resultate eben so einfach und klar, wie einwandslos; auch harmonieren die Resultate mit den seitherigen Anschauungen. Die Spannungszunahme der Arterienwand

unter comprimierter Luft war schon früher von Jacobsohn und Lazarus aus sphygmographischen Curven geschlossen worden; ebenso war es bekannt, dass der Aufenthalt in verdünnter Luft den entgegengesetzten Einfluss auf die Pulscurve hat, dass dieselbe Zeichen geringerer Spannung im arteriellen Systeme erkennen lässt.

Schon oben erwähnte ich die Bedeutung der Körperbewegung für den arteriellen Druck. Bewegungen nun, welche in bestimmter Regelmässigkeit und mit genau dosiertem Kraftaufwande wiederholt werden, nennen wir Gymnastik. Es liegt nahe, aus der Beobachtung des Steigens des Blutdrucks durch Bewegungen ein gleiches für die Gymnastik zu folgern. In der That sah Zadek den Blutdruck bei „Muskelaction" steigen und erklärte die Erscheinung durch Annahme verstärkter Herzaction.

Friedmann constatierte nach 15 Minuten lang dauerndem Turnen eine Spannungszunahme von 5 bis 12 bis 16 mm Hg.

Schott beschreibt die Wirkung seiner Heilgymnastik folgender Massen: Die verbreiterte Herzdämpfung, verursacht durch das gestaute Blut, verschmälere sich, die Herztöne würden stärker, die Pulsfrequenz geringer, Stauungsleber und Dyspnoe verringerten sich, und der Blutdruck steige um 30 bis 40 mm. Die Gymnastik wirkt also nach Schott direkt auf das Herz, macht die Systolen kräftiger und damit den arteriellen Druck höher, die venöse Stauung geringer.

Angeführt sei hier auch die Bemerkung von Bramwell, dass bei in der Ausbildung begriffenen Athleten sich eine arterielle Hypertension entwickele, welche sich wieder zurückbilde, wenn die Leute ihren Beruf aufgeben.

Auch das sogenannte „Tübinger Herz" entsteht ja durch dauernde berufsmässige schwere Körperarbeit. Sicher wird diese Herzhypertrophie von Erhöhung des Blutdrucks begleitet; ich vermag aber nicht zu entscheiden, ob letztere die Ursache für die verstärkte Herzaction, die dann die Hypertrophie herbeiführt, abgiebt, oder ob das Herz durch unbekannte Reize direkt ge-

troffen wird und die vermehrte arterielle Spannung nur der Ausdruck der vermehrten Herzaction ist.

Es wurde schon der Oertel'schen Beobachtung Erwähnung gethan, dass beim Bergsteigen der Blutdruck am stärksten dann zunimmt, wenn die Individuen diese körperliche Anstrengung nicht gewohnt sind. Während v. Basch 1887 folgende Mitteilung macht: „So fand ich, dass nach ca. 10 Minuten anhaltendem Hinansteigen einer Höhe mein Blutdruck von 125 bis auf 180 mm Hg gestiegen war", sind die Spannungserhöhungen, welche Oertel bei Gelegenheit von Bergbesteigungen beobachten konnte, nicht so gewaltig. Das rührt einesteils daher, dass die Besteigungen ruhig und langsam ausgeführt wurden, zum Teil aber auch von der Gewöhnung, welche mit jeder neuen Besteigung bedeutender wurde. So ist es zu erklären, dass er anfangs Steigerungen von 40 mm, nach der 6. Besteigung aber nur noch 10 mm Zunahme erhielt. Da nun anzunehmen ist, dass das Herz in gleicher Weise zu vermehrter Arbeit angeregt wurde, so musste ein neues Moment eintreten, welches die Blutdrucksteigerung zu hindern suchte. Und in der That konnte Oertel beobachten, dass sich die Gefässe erweiterten. Das vasomotorische Centrum muss also durch die Blutdrucksteigerung, welche infolge der vermehrten Herzthätigkeit eingetreten ist, erregt werden, diese Erregung sich auf die Dilatatoren übertragen und kompensatorisch zu einer Herabsetzung der Gefässwandspannung und Erweiterung des Arterienrohres führen.

Man hat auch den galvanischen Strom in Stärken von 3 bis 20 M. A. auf das Herz einwirken lassen. An 18 Fällen sind von Aptekmann 72 Versuche gemacht derart, dass die positive Electrode, 9 mal 12 cm — auf die Herzgegend, die negative gleichgrosse auf die Wirbelsäule aufgesetzt wurde. Schwache und mässig starke Ströme hatten keinen Einfluss, höhere Stromstärken bewirkten bei erregbaren und zum ersten Male ihnen ausgesetzten Individuen ein Steigen um 5 bis 6 mm,

eine Differenz, die der Verfasser selbst eher auf Schmerzen oder starke psychische Erregung als auf den electrischen Strom zu beziehen geneigt ist. Der Verfasser hatte auch Gelegenheit, drei Versuche an dem blossliegenden Herzen der Frau Serafin anzustellen:

Der Blutdruck stieg rasch an, um 10 bis 15 mm und fiel allmählich ab. — Es erscheint demnach ziemlich aussichtslos, bei weiteren Versuchen in dieser Richtung Wertvolles zu finden.

Einen directen Herzreiz stellt die auf die Herzgegend applicierte Eisblase dar. Nach Silva soll dadurch der Blutdruck beträchtlich und anhaltend erhöht werden. Diese Thatsache wurde ebenfalls mit dem Sphygmomanometer nachgewiesen. —

Die vorstehende Arbeit enthält ausser eigenen Beobachtungen einen Überblick über sämtliche Untersuchungen, welche mit dem Sphygmomanometer seit seiner Erfindung angestellt worden sind. Bei den zahllosen Versuchen sind vielfach recht widersprechende Dinge zu Tage gefördert worden. Es sind daher Zweifel an der Zuverlässigkeit des Apparates — denn von den Beobachtern hat man selbstverständlicher Weise angenommen, dass sie ihre Beobachtungen erst dann zu ihren Arbeiten verwandt haben, wenn sie gehörig mit dem Instrumente vertraut waren — verschiedentlich laut geworden. E. Albert zum Beispiel sagt: „Ein Blick auf die Resultate, die von verschiedenen Untersuchern an fiebernden Menschen erhoben worden sind, lässt uns vermuten, dass auch der Apparat von Basch — jedenfalls der beste unter den bisher construierten — noch unverlässlich arbeitet". Indess gewinnt man beim Durchstudieren der Litteratur den Eindruck, dass nicht der Apparat, sondern andere Ursachen für diese Differenzen verantwortlich gemacht werden müssen.

Erstens haben manche Autoren Versuchstabellen veröffentlicht, welche ebensowohl für den Satz, welchen sie daraus abgeleitet haben, wie auch für das gerade Gegenteil ebenso beweisend

sind. Und dabei versichern dann noch die Veröffentlicher, dass die der Arbeit beigegebenen Tabellen die beweisendsten seien! Wie muss es da mit den weniger beweisenden stehen! Um ein Beispiel zu bringen, konnte Wetzel mehrere Beobachtungen, aus denen Zadek auf die drucksteigernde Wirkung des Fiebers schliesst, für seine Ansicht von der druckherabsetzenden Einwirkung des Fiebers verwerten.

Zum zweiten können widersprechende Beobachtungen darauf zurückgeführt werden, dass mehrere Forscher dieselbe Untersuchung zu machen wähnten und doch unter ganz verschiedenen Versuchsbedingungen arbeiteten.

Was der Arzt an Symptomen an einem Kranken feststellt, ist nur derjenige Teil der krankhaften Vorgänge, welcher ihm wahrnehmbar wird.

Weil es aber sicher ausser den bekannten noch zahlreiche Dinge giebt, von welchen man bis jetzt Nichts weiss, so ist es sehr wohl denkbar, ja sogar das Wahrscheinlichere, dass zwei Kranke, die unserer Betrachtung genau dasselbe Symptomenbild bieten, sich in anderen Dingen, die wir nicht kennen, verschieden verhalten. Wir lassen sie dann an derselben Krankheit leiden, thatsächlich ist aber jeder in seiner eigenen Weise krank.

So kommen die Widersprüche zu stande, und so werden sie auch erklärlich. Es erscheint mir viel richtiger, sie anzuerkennen, als an der Zuverlässigkeit eines Apparates zu zweifeln, welcher nach den Gesetzen der Physik richtig construirt ist und am Tiere durch das Quecksilbermanometer gewissermassen geaicht wurde.

Was hat uns nun der Apparat geleistet, und was kann er noch leisten?

Der erste Teil der Frage ist leicht zu beantworten:

Erstens ermöglichte es der Apparat der Physiologie und klinischen Medicin, Vieles am Menschen einer Nachunter-

suchung zu unterziehen, was mit den bisher zur Verwendung stehenden Apparaten nur an Tieren hatte geprüft werden können. Dahin gehören unter Anderem der Valsalva'sche Versuch, die zahlreichen Arzneimittel, die Flüssigkeits- und Blut-Entziehungen.

Wir sahen oben, inwieweit die Tierversuche durch die am Menschen ausgeführten bestätigt, aber auch, inwiefern sie modificiert wurden.

Sein Hauptanwendungsgebiet aber mussten zweifelsohne diejenigen Zustände resp. Krankheiten des Menschen bilden, welche beim Tiere nicht vorkommen. In Herzkrankheiten, fieberhaften Processen, Nieren-, Arterien-Erkrankungen und vielen andern Affectionen war man bisher auf die Schätzung des Pulses unter dem tastenden Finger oder auf — oft unsichere — Schlüsse angewiessn, welche man aus einer bestimmten Gestaltung der sphygmographischen Curve zog. Da das Tierexperiment mangelte, musste man auf den genannten unsicheren Grundlagen seine Ansichten über die arterielle Spannung aufbauen, und es war daher nicht zu verwundern, dass der Sphygmomanometer, als das erste Instrument, welches den Blutdruck direkt und zwar zahlenmässig mass, manche dieser Anschauungen als irrig erkennen liess.

Drittens aber muss hier nochmals hervorgehoben werden, dass der Apparat für seine Messungen Zahlen lieferte, dass er damit die Beobachter in den Stand setzte, Tabellen über das Verhalten des Blutdrucks anzulegen. Er hat uns für manche physiologischen und krankhaften Vorgänge Curven geliefert, die ebensolche gesetzartige Geltung beanspruchen wie diejenigen, welche seiner Zeit mit Hülfe des Thermometers für den Verlauf der verschiedenen Fieber construiert wurden.

Der andere Teil der Frage lautete: „Was könnte er noch leisten?"

Noch zahlreiche Affectionen würden ein dankbares Gebiet für seine Anwendung abgeben. Wem ein grosses Material von

Kranken zur Verfügung steht, der könnte zum Beispiel untersuchen, wie sich die Blutdruckverhältnisse gestalten beim Entstehen oder Verschwinden einer Herzincompensation, bei der Einwirkung von Gallenbestandteilen oder der Kohlensäure auf den Organismus, und er könnte zahllose Arzneimittel auf ihre Wirkung auf den Blutdruck untersuchen, besonders dankbar würden sich z. B. die Diuretica, die Krampfgifte, die Schlafmittel, der Alcohol zum Studium erweisen. Es könnte sich dabei leicht herausstellen, dass ein Mittel auf Tiere anders wirkte als auf den menschlichen Organismus. Die Pharmacologie also würde ihm sicher recht viele und immer neue Probleme liefern.

Was seine Verwendung in der Pathologie angeht, so wurde er für die Mehrzahl derjenigen Zustände, bei denen der Blutdruck überhaupt eine Rolle spielen könnte, bereits herangezogen. Das hindert aber nicht anzunehmen, dass er auch in Zukunft noch oft in Gebrauch genommen werden wird, wenn sich in der Pathologie neue Gesichtspunkte ergeben und auf Grund anderer neuer Überlegungen Aufschlüsse über den Blutdruck wünschenswert werden.

Es ist weiter die Frage aufzuwerfen, ob der Apparat sich für die Praxis eignet, ob er sich womöglich so wertvoll erweist, dass jedem Arzte das Erlernen seiner Handhabung zu empfehlen wäre. Das ist ganz und gar überflüssig. Ich kann mir nur wenige Krankheitsfälle denken, wo der Arzt, am Krankenbette stehend, sich die Frage vorzulegen hätte: „Habe ich hier ein Blutdruck-herabsetzendes Mittel oder ein Blutdruck-steigerndes zu geben?“ Im Gegenteil: der Blutdruck kann noch so hoch sein, und Digitalis macht doch aus der Incompensation eine Compensation; und andererseits kann der Blutdruck durch Digitalis in der schönsten Weise gesteigert werden, — leider aber bleibt die Wirkung, die allein gewünscht wurde,

aus[24]). Kommen stärkere Druckherabsetzungen vor, so fühlt der nur etwas geübte Arzt es mit dem Finger, drohenden Collaps erkennt er viel rascher an anderen Symptomen, noch ehe er den Blutdruck gemessen hat. Dazu kommt der Zeitverlust und die Unbequemlichkeit für den Kranken. Die Messung hat zwar der geübte Arzt schnell gemacht, vorher muss er aber die Arterie aufgesucht und aufgezeichnet haben, und dass macht Unannehmlichkeiten und Zeitverlust Rechnet man dazu noch, dass man sich ein Vierteljahr lang täglich üben muss, ehe man sich mit Sicherheit auf seine Messungen verlassen darf, so wird jeder zugeben, dass es einstweilen für den Arzt nötigere, nützlichere und dankbarere Gebiete giebt, mit denen er seine Studienzeit ausfüllen kann.

Für die Zukunft muss ich daher dem Apparat eine gute, aber doch nicht die beste Prognose stellen: Wir wollen anerkennen, dass er der Physiologie und klinischen Medicin recht nützlich war, aber uns nicht verhehlen, dass er wohl einstweilen nicht allzuviel mehr entdecken kann und sich sicherlich nie einen Platz am Krankenbett erwerben wird. —

Der Sphygmomanometer hat eine Thatsache offenbart, welche von principieller Bedeutung ist. Zur Bestimmung der arteriellen Spannung diente längst vor der Erfindung des Sphygmomanometers der Sphygmograph. Es wurde nun nach langjährigen Beobachtungen namentlich Riegels angenommen, dass der auf den Pulscurven sichtbare ausgesprochene Dichrotismus als das Merkmal einer niederen Spannung anzusehen sei, während das Herannahen der Rückstosselevation an die Curvenspitze als Merkmal einer höheren Spannung zu gelten habe. Nun aber fand v. Basch Dichrotismus zwar bei einer Spannung von 98 mm, aber auch bei 140 und 145 mm. Andererseits kamen Pulsbilder, welche das Merkmal einer höheren Spannung darboten, auch bei absolut niederer Spannung vor. Nach

[24]) S. Frenkel, Dissert. S. 38 (siehe Litt.-Verz.)

v. Basch war es Kuhe-Wiegandt, dem es von Interesse schien, Sphygmomanometer und Sphygmographen neben einander an demselben Patienten anzuwenden, um zu sehen, inwieweit der Blutdruck und die verschiedenen Veränderungen der Pulscurven Hand in Hand gingen. Die Entfieberungen, die er besonders an Typhösen vornahm, beeinflussten den Blutdruck — nach der Angabe des Sphygmomanometers — gar nicht, dagegen bewirkten sie im Sphygmogramm ein Verschwinden der Dichrotie, ein Flacherwerden der Rückstosselevationen und das Auftreten von Elasticitätselevationen, alles Zeichen, welche auf vermehrte Gefässspannung schliessen liessen. Es besteht also kein Parallelismus zwischen den Aussagen beider Apparate. Auch Oertel vertritt diese Thatsache, und Stricker und Friedreich sagen: „Wir sind überhaupt während unserer Versuche zu der Überzeugung gelangt, dass die sphygmographische Curve mit den der Zeit nach entsprechenden Werten des Sphygmomanometers nicht immer Schritt hält, besonders bei incompensiertem kranken Herzen. Ja in letzteren Fällen kann es vorkommen, dass wir aus der sphygmographischen Curve auf Abnahme der Spannung folgern konnten, während der Sphygmomanometer zur selben Zeit gerade im Gegenteil eine Zunahme des Blutdrucks zeigte. Daher können wir, besonders bei kranken Herzen, aus den Sphygmogrammen allein auf die Änderung des Blutdrucks nicht schliessen".

Zum Schluss sei noch einmal auf das hingewiesen, was der Sphygmomanometer will und kann. Er misst nur den Druck in der ihm unterliegenden Arterie, und auch diesen nicht absolut, sondern so, dass jede Messung bei einem anderen Individuum mit einem anderen Messungsfehler behaftet ist. Er lässt es aber völlig im Ungewissen, welche Factoren an dem gegenwärtig herrschenden Blutdruck wesentlich schuld sind, er giebt keine

Auskunft darüber, ob die Arterienwand gespannter oder schlaffer, ob die Blutmenge vermehrt oder vermindert ist, oder ob das Herz an der Drucksteigerung oder -Verminderung Schuld ist.

Über die Leistungsfähigkeit des Herzens insbesondere, deren Kenntnis bei wichtigen und häufigen Krankheiten von so hohem Werte wäre, erfahren wir Nichts. Ein Herz, welches im Augenblicke gegen einen kleinen Widerstand schwach arbeitet, kann sehr leistungsfähig sein, und umgekehrt ein gegen einen grossen Widerstand stark arbeitendes Herz sehr wenig leistungsfähig. Dagegen kann darüber freilich kein Zweifel bestehen, dass die Arbeit des Herzens gross ist, wenn das Herz unter grossem Widerstande arbeitet; und diese Kenntnis würde schon genügen, unter Verhältnissen mancherlei Art das therapeutische Handeln zu beeinflussen.

---

Herrn Geh.-Rat Professor Quincke habe ich meinen verbindlichsten Dank zu sagen für die Überlassung des Apparates, des klinischen Materials, sowie für die Ratschläge, die er mir bei Anfertigung dieser Arbeit in gütigster Weise erteilt hat.

Ich schliesse ein

# Litteratur-Verzeichnis

an, welches alle diejenigen Arbeiten umfasst, bei deren Anfertigung der v. Basch'sche Sphygmomanometer Verwendung fand.


1. v. Basch: „Über die Messung des Blutdrucks am Menschen". Zeitschrift für klin. Med. Band II, Heft 1. Berlin 1880.
2. Zadek: „Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Basch'schen Apparates". Zeitschrift f. klin. Med. Band II, Heft 3. Berlin 1881.
3. Christeller: „Über Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen". Zeitschr. f. klin. Med. Band III, Berlin 1881.
4. v. Basch: „Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken". Zeitschr. f. klin. Med. Band III. Berlin 1881.
5. Arnheim, Bericht in der Sitzung des allg. Vereins St. Petersburger Ärzte vom 16. IX. 1880; siehe Petersburger medicin. Wochenschrift 1880.
6. Lenzmann: „Über den Einfluss der Anwendung transportabler pneumatischer Apparate auf die Circulation des gesunden Menschen." Inaug.-Dissert. Bonn 1881.
7. Rabinowitz: „Blutdruckbestimmungen an unverletzten Gefässen des Menschen und der Tiere". Inaug.-Dissert. Königsberg 1881.
8. Arnheim: „Über das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdrucks bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten". Zeitschr. f. kl. Med. Band V, 1882.
9. A. Eckert: Zeitung Wratsch 1882. No. 14, 15 und 16.

10. Schapiro: „Einfluss der Körperlage auf den Blutdruck“ Wratsch 1881.
11. Al. Wetzel: „Über den Blutdruck im Fieber“. Zeitschr. f. klin. Med. Band V, 1882.
12. Jakimow: „Über die Wirkung warmer Bäder“ Wratsch 1882.
13. Scholkowsky: „Zur Frage der Wirkung heisser Fussbäder.“ Wratsch 1882.
14. Friedmann: Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien. Wiener med. Jahrbücher 1882.
15. v. Basch: „Ein Metallsphygmomanometer“. Wiener med. Wochenschr. 1883.
16. L. Lehmann: „Blutdruck nach Bädern“. Zeitschr. f. klin. Medicin, Band VI. 1883.
17. Lazarus und Schirmunski: „Über die Wirkung des Aufenthalts in verdünnter Luft auf den Blutdruck“. Zeitschr. f. klin. Med. Band VII. 1883.
18. v. Basch: „Uber die Leistungsfähigkeit des Herzens bei dessen Functionsstörung.“ Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. II. Congress Wiesbaden 1883.
19. Silva (Aderlass) Rivista clinica di Bologna 1883.
20. Maragliano: „Therapeutische Mitteilung“. Centralblatt für die ges. Medicin 1883.
21. Leubuscher: (Convallaria). Zeitschr. f. klin. Med. Band VII. 1884.
22. Maragliano: (Convallamarin, Quebrachin, Aspidospermin). Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883.
23. Maragliano: (Kairin). Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884.
24. Maragliano: „Uber Pathologie und Therapie der Cholera“ Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1884.
25. Maragliano: „Wirkung des salicylsauren Natrons auf die Circulation“. Zeitschr. f. klin. Med. Band VIII, 1884.

26. Oertel: Therapie der Kreislaufstörungen". Leipzig 1884.
27. Schweinburg: „Zur Wirkungsweise des Amylnitrits." Wiener medic. Presse 1884.
28. Lebedeff und Porochjakow: „Blutdruck in Geburt und Wochenbett." Centralbl. f. Gynaec. 1884.
29. Fick: Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellsch. zu Würzburg 1885.
30. C. v. Noorden: „Zur Wirkung des Antipyrin." Berl. klin. Wochenschrift 1884 No. 32.
31. v. Basch: „Über Pulsfühlen, Pulsschreiben und Pulsmessen." Archiv für Kinderheilkunde Band V.
32. Schott: „Zur Therapie der chron. Herzkrankheiten." Berl. klin. Wochenschrift 1885.
33. Maragliano: „Untersuchungen über die biologische und therapeutische Wirkung des Thallins." Zeitschr. f. klin. Med. Band X, 1885.
34. Silva: „Sull azione della vesica di ghiaccio applicata alla regione cardiaca." Clinica media de Torino Prof. Bozzolo. La riforma medica 1886 No. 253.
35. Weinstein (Thallin). Wiener medic. Blätter 1886 No. 28, 29, 30, 31.
36. Kuhe-Wiegandt: „Über den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck." Archiv. für exp. Path. und Pharmakol. XX. 1886.
37. Feilchenfeld: „Über Oertels Heilverfahren mittelst Flüssigkeitsentziehung, mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses auf die Diurese." Zeitschr. für klin. Med. Band XI, 1886.
38. Schweinburg und Pollak: (Sitzbäder) Winternitz, klin. Studien aus der allg. Wiener Polikl. 1887.
39. v. Basch: „Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis". Berl. kl. Wochenschr. 1887. No. 11—16.

40. Kaufmann und de Bary: Über die Einwirkung Priessnitzscher Einwickelungen auf den Blutdruck bei croupöser Pneumonie und diff. Nephritis". Berl. klin. Wochenschrift 1888. No. 28.

41. Reichmann: „Der Blutdruck im Fieber". Deutsche med. Wochenschrift 1889.

42. Sée: „Extrait du traité des maladies du coeur". L' Union méd. 1888 No. 53.

43. J. Aptekmann: „Versuche über den Einfluss der Galvanisierung des menschlichen Herzens auf den Blutdruck." Deutsches Archiv für klin. Med. Band 45. 1889.

44. Stricker und Friedrich: „Die Wirkung innerlich aufgenommenen Wassers von verschiedener Temperatur und Menge auf das gesunde und kranke Herz." Wiener medic. Presse 12. X. 1890.

45. S. Frenkel: „Klinische Untersuchungen über die Wirkung von Coffein, Morphin, Atropin, Secale cornutum und Digitalis auf den arteriellen Blutdruck, angestellt mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers". Archiv für klin. Med. Bd. 46.

46. A. Cramer: „Über das Verhalten des Blutdrucks während der Angst der Melancholischen". Münchener med. Wochenschrift 1892, No. 6 und 7.

Diejenigen Arbeiten, welche zwar vom Blutdruck, aber nicht speciell vom v. Basch'schen Sphygmomanometer handeln, finden sich unter dem Text citiert.

# Vita.

Ich, Julius Georg Kluge, bin geboren am 14. November 1869 zu Naumburg, Prov. Sachsen, evangel. Confession. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Bielefeld, welches ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte Medicin in Jena von Ostern 1888 bis Ostern 1890 und bestand daselbst das Physicum. Im folgenden Sommer studierte ich in Kiel, von Michaelis 1890 bis Michaelis 1891 in Berlin und von da bis Ostern 1893 wieder in Kiel. Das medicinische Staatsexamen begann ich Anfang November 1892 und beendete es am 28. Januar 1893. Am 2. Februar bestand ich das Examen rigorosum. Am 1. Februar trat ich eine Hilfsassistentenstelle am hiesigen hygienischen Institute an, um mich in der Bacteriologie — speciell Choleradiagnose — auszubilden.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Universitätslehrer:

Der Herren:

M. Fürbringer, Biedermann, C. Bardeleben, Semon, Geuther, Haeckel, Stahl, Winkelmann, Gaedechens, Schäffer, Pechuel-Loesche in Jena.

A. v. Bardeleben, Virchow, Du Bois-Reymond, Gerhardt, Hirsch, Leyden, Gusserow, v. Bergmann, Liebreich, Senator, Fasbender, J. Wolff, Mendel, Kossel, Zuelzer, Oppenheim, Winter, Siemerling, Dührssen, Preyer, v. Noorden, Rosenheim in Berlin.

v. Esmarch, Hensen, Heller, Völckers, Quincke, Werth, Petersen, Falck, Fischer, Hoppe-Seyler, v. Starck, Hochhaus, Doehle, Bier in Kiel.

Famulus war ich auf den Kliniken von Prof. Gerhardt, Gusserow und Werth.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu dauerndem Danke verpflichtet.

Physiology
Pamphlets.

Blood